

TANULMÁNYOK DOLGOZATOK KÖZLEMÉNYEK A SZEGEDI TUDOMÁNYEGYETEM SEBÉSZETI KLINIKÁJÁRÓL

1945—1947

ÖSSZEÁLLITOTTA

PROCHNOW FERENC dr

A SEBÉSZETI KLINIKA MEGBIZOTT VEZETŐJE



A magyar vallás- és közoktatásügyi minisztérium támogatásával készült

SZEGED, 1947

SZTE Egyetemi Könyvtár



J000746986



D 3692

Bevezető.

Egyetemi intézetnek szinte létkérdése a tudományos munka. Sebészeti klinikán a betegek vizsgálata, előkészítése, műtete és ellenőrzése kapcsán szerzett tapasztalatok értékelése, a sebészeti kórképek folyton fejlődő kórtani és kórbonctani vonatkozásainak megismerése és követése, valamint mindezeknek gyakorlati felhasználása és alkalmazása a sebészeti eredmények javítása érdekében olyan természetes követelmény, mint annak a keretnek fenttartása és fejlesztése, amelyet röviden asepsisnek nevezünk.

Mindkét irányban először is meg kellett szerveznünk az alapot. A háborús események miatt berendezésében sokat szenvedett klinikát helyre kellett állítani, hogy az alkalmas legyen a sebészet korszerű művelésére. Sokkal nehezebb volt megteremteni a tudományos munka feltételeit, mivel csak a legnagyobb odaadással, türelemmel és ötletek időt rabló gyakorlati megvalósításával tudtuk pótolni azokat a hiányokat, amelyek a legelemibb szolgáltatásokban folytonosan ismétlődtek. Két évi tervszerű munka eredménye: a klinika állandóan emelkedő betegforgalma, és a tanulmányok, dolgozatok és közlemények e gyűjteménye. Magában foglalja azokat az előadásokat és bemutatásokat is — számszerint 23 —, amelyekkel a Szegedi Orvosok Szabad Szakszervezetének tudományos ülésein szerepeltünk.

Új idők új szellemében dolgoztunk, hogy hazánk szellemi ujjaépítését szolgáljuk szerény munkánkkal. Hogy azonban tudományos működésünk eredménye könyvalakban is formát öltethet, azt Ortutay Gyula dr., magyar vallás- és közoktatásügyi miniszter úr magas támogatásának és Zsebők

*Zoltán dr., miniszteri osztályfőnök úr nagylelkű pártfogásának köszönhetjük. Legmélyebb tisztelettel és hálával bátor-
kodunk kifejezésre juttatni kitüntető bizalmukért köszönetün-
ket azzal az ígérettel, hogy e gyűjtemény megjelenése nem
jelenti a megkezdett munka befejezését.*

Szeged, 1947. szeptember hó 1.

*A szegedi Tudományegyetem sebészeti klinikája orvosi
karának nevében is*

Prochnow Ferenc dr

*egyetemi magántanár
a sebészeti klinika mb. vezetője*



A TETANUS-KÉRDÉS*

Írta: PROCHNOW FERENC dr

A tetanusbetegség még sok tekintetben nyílt kérdés. Időszerű is e betegség vitás kérdéseinek tárgyalása, mivel e sérülés-szövődmény számának megszaporodása várható. Nálunk ugyanis legelsősorban gazdasági probléma a tetanus. Leggyakrabban támad a lábon történt sérülés után; *Bakay* szerint az összes esetek 53%-ában. Hogy azután ezek a sokszor egészen ártalmatlannak látszó sérülések a legtöbb esetben a lábbeli hiányának a következményei, az nem igényel bővebb indokolást. A jövőben pedig még inkább számolnunk kell ezzel a szükséggel. A fertőzés betegséggé alakulását elősegítheti a prophylactikus serum esetleges hiánya, valamint a közlekedési nehézségek; a sérült ugyanis aligha kerülhet a sérülés után 6—8 órán belül sebészeti intézetbe, ahol pedig az elsöleges sebkimetszéssel ugyanolyan védelemben részesülhet, mint a tetanus elleni védőoltással. Végül hazánknak a földbirtokreformmal lényegében megváltozott mezőgazdasági szerkezete is döntően befolyásolhatja a tetanus-esetek számát. A szántóföldek belterjes művelése, a kertgazdálkodás, valamint az állattenyésztés színvonalának hatalmas emelése mind olyan tényezők — mint látni fogjuk, — amelyek nagy mértékben fokozzák a föld tetanus-bacillussal való fertőződését.

Békében a ritkán előforduló betegségek közé sorolták a tetanust; hadjáratok, háborúk idején vált számával heveny problémává. Az első világháború előtti hadjáratokban, a csaták után olykor igen nagy számban észlelték. Mivel pedig a többé-kevésbé súlyos sérülésekhez társuló tetanusnak igen nagy — 90%—100%-os — volt a halálozása, érthető, hogy igen jelentős rovatot képviselt a veszteségi listákon. A régi hadisebészek azt is megfigyelték, hogy az esetek száma nemcsak a sérülések számától függött, hanem attól is, hogy melyik évszakban, milyen országrészben folyt le a csata, ütközet. Az ezirányú háborús statisztikából pedig tudjuk azt is, hogy a tetanus-morbiditás milyen tág határok között ingadozott.

* A Szegedi Orvos Szakszervezet tudományos ülésén, 1945. december 17-én tartott előadás nyomán.

Így az angol hadsereg tetanus morbiditása csak 0.14 ezrelékes volt a spanyol felszabadító háborúban (1812—1814), de már 2.4 ezrelékes a krimi hadjáratban (1854—1856). Igen magas volt a francia hadsereg tetanus morbiditása — egészen 9 ezrelékes — az olaszországi hadjáratban (1859—1860). Az amerikai polgárháborúban (1862—1865), valamint a búr-angol háborúban (1899—1902) az 2.05 ezrelékes, ill. 1.8 ezrelékes volt (*Latten*).

Az első világháború első hónapjaiban igen sok tetanus-esetet észleltek a küzdő felek sebesültjein; a védőoltás rendszeres és intézményes bevezetésével azonban sikerült minden hadsereg tagjai között az esetek számát lényegesen csökkenteni. (Erről később részletesen is beszámolok). A második világháborúban csak ott láttak sok tetanust, ahol elhanyagolták a sebesültek védőoltásában részesítését; így a lengyel hadsereg katonái között, az összeomlás idején, illetőleg azután (*Wildegans, Müller*).

Általánosan elfogadott az a megállapítás, hogy békében a ritka megbetegedések közé tartozik a tetanus, sőt vannak vidékek, ahol szinte elő sem fordul. Általában azonban meglehetősen subjectív véleményen nyugszik ez a megállapítás. Hazánkban pl. Budapesten csak két esetet észleltek az 1928—1931 évek között (*Bakay és Klinkó*), ezzel szemben a Hajdúság székhelyén, Debrecenben a klinikákon átlagban évenként 14 tetanusos beteget ápoltak 1922—1942 évek között (*Hüttl*). Nagyon tévedhet még a sok éves és nagy tapasztalattal rendelkező orvos is akkor, amikor saját tapasztalata alapján szól ehhez a kérdéshez. Így *Körte és Klapp* is hangoztatta, hogy Berlinben igen ritkán fordul elő a tetanus; pedig a statisztikai kimutatások szerint éppen Berlinben észlelték a legtöbb esetet Németországban (*Rostock*). *Campell* szerint Engadinban (Svájc) nem ismerik a tetanust; *Rütschi* ellenőrizte ezt a megállapítást és kiderült, hogy 11 esetben fordult elő az 1880—1931 évek között.

Megbízhatóbb képet kapunk a tetanus előfordulásáról akkor, ha ennek halálózását összehasonlítjuk egyéb betegségek, különösen a fertőző betegségek halálózásával. Ausztriában évenként átlagban 122 ember (gyermek) halt meg tetanusban az 1928—1931 évek között; ugyanezen időben és átlagban évenként a diphtheria 631, a gyermekági láz 263, a typhus és paratyphus 171, a vörheny 111, a poliomyelitis ant. acuta 27, a vérhas 24, a meningitis epidemica 22 halálos áldozatot követelt (*Kunz*). Németországban az 1932. évben meghalt 408 ember (gyermek) tetanusban, ugyanezen évben rákban 91.870, tüdővészben 48.669, influenzában 10.310, typhusban 640, diphtheriában 3992, orbánban 1671, kanyaróban

1525, vérhasban 151, aktinomykosisban 65, lépfenében 13 (*Rostock*). Hazánkban évenként átlag meghalt 194 ember (gyermek) tetanusban az 1928—1931 évek között (*Bakay és Klímkó*); ugyanezen időben évenként átlagban a diphtheria 997, a vörheny 223, a kanyaró 414, a pertussis 453, a typhus abdominalis 1434, a vérhas 456, az influenza 690, a gümőkór 18.120, a rák 8010 halálos esettel szerepelt a halálloki statisztikában (*Szél T.*).

Leszámítva a népbetegségeket, mint a tuberculosist, a rákot, a tetanust még akkor sem sorolhatjuk a valóban ritka betegségek közé, ha tekintetbe vesszük azt, hogy a tetanus átlagos halálozása (kb. 50%) jóval nagyobb, mint a felsorolt fertőző betegségeké. Így Ausztriában lépést tart a tetanus-halálozás a vörhenyével, a typhussal; Németországban a tetanus ritkább halálok, mint a vérhas, aktinomykosis, lépene és csak 50%-al nagyobb a typhus-halálozás. Nálunk — jöllehet a tetanus-halálozás relatíve nagyobb — mégis jóval kisebb a száma a hastyphusban, vérhasban, diphtheriában, kanyaróban elhaltakénál. Ennek nálunk természetesen megvan az elegendő oka és magyarázata, amelyre e helyen nem térhetek ki.

Habár tudjuk ma már azt az irodalmi közlésekből, hogy a világon majdnem mindenütt előfordul a tetanus, mégis alig egy-két országban készítették olyan pontos adatgyűjtésen nyugvó statisztikákat, amelyek megbízhatóan mutatják be a tetanus-morbiditást és halálozást. Abban az országban, ahol a tetanus valóban ritka megbetegedés, az esetek bejelentése nem kötelező, ott a tetanus-morbiditást és halálozást úgy állapítják meg, hogy a gyógyintézetekben ápoltak, illetőleg elhaltak számát veszik figyelembe. Hogy ennek az eljárásnak milyen nagy a hibaforrása, arra nézve elégséges, ha *Kunz*-nak ezirányú munkáját ismertetem. *Kunz* kimutatta, hogy amíg az osztrák kórházakban, klinikákon 478 beteget — 202 halálozással (42%) ápoltak az 1928—1932 (öt év) évek között, addig a pontos adatgyűjtés alapján az 1928—1931 (négy év) években 489 ember (gyermek) halt meg ebben a betegségben. Egyik vagy másik ország lakosságának aránytalanul csekély tetanus morbiditása tehát azzal is magyarázható, hogy a statisztikai összeállítás kevésbé vagy egyáltalában nem pontos. A tetanus-morbiditást és halálozást kifejező abszolút vagy relatív számokat tehát csak akkor lehet az egyes országok avagy világrészek között összehasonlítani, ha ugyanolyan feltételek mellett történt az adatgyűjtés. Az utolsó időkből nálunk (*Bakay és Klímkó*), Ausztriában (*Kunz*) és Finnországban (*Kurttilo*) készültek pontos statisztikák. Legutóbb *Rostock* bírálta felül a németországi ezirányú statisztikákat és kimutatta, hogy azok egyáltalán nem pontosak. Szerinte

kétszer, esetleg háromszor is nagyobb a tetanus-morbiditás, mint ezt a statisztika elárulja. Egy, az 1880—1909 évekből származó statisztika szerint a legtöbb eset fordult elő Berlinben — 160.8, — a legkevesebb Trier tartományban — 14.4, 10,000.000 lakosra számítva. Ha ezeket az adatokat összehasonlítjuk a *Kunz*-féle statisztikáéval, akkor kiderül, hogy Németországban akár tízszer-hússzor is kevesebb az esetek száma; ez pedig igen valószínűtlen.

Franciaországból sincsenek pontos adataink, habár tudjuk, hogy egyes vidékeken, mint az Aisne mentén, azután Pikardiában oly gyakran fordul elő, hogy a sebészek védőoltásban részesítik az operálandó beteget. Ismert adat az is, hogy egyrészt a francia hadsereg katonáit, másrészt egyes vidékek lakosságát aktív védelemben részesítik a tetanussal szemben, kötelező oltásokkal. Belgiumban Gent és Brugge környékén észlelik a legtöbb tetanus-esetet. A sebészek itt is védőoltásban részesítik betegeiket még kisebb műtétek előtt is. Lengyelországban különösen Krakkó és Lemberg környékén látnak sok tetanus-esetet. Szovjet-Ukrajnában évenként 750—800 esetet is észleltek, 82%-os halálozással (*Skljurov*). Az Amerikai Egyesült Államokban *Wainwright* (1926) szerint évenként átiagban 1500 ember (gyermek) hal meg tetanusban; különösen a déli államok problémája a tetanus, a new-orleansi Charity Hospital of Louisiana kórházban évenként 25—35 beteget ápoltak az 1918—1930 években (*Graffagnino, Graves*). Ezeket az adatokat megerősíti *Moore és Singleton* közleménye a galvestoni John Sealy Hospital klinikáról Texas államban. Az Északamerikai Egyesült Államokban a legtöbb tetanus-eset fordul elő a déli államokban, és pedig Floridában, Louisianában és Texasban. Különösen a feketék betegszenek meg, amelynek oka szociális, gazdasági és munkatechnikai körülményekben keresendő. A galvestoni klinikán 33 év alatt — 1906—1939 évek között — 102 beteget ápoltak, amely a felvett betegek 0.83 ezreléke. A béke-tetanusnak egy sajátságosan a háborús tetanusra emlékeztető alakja az amerikai július 4.-i tetanus. Minden évben ezen a napon nagy ünnepségeket rendeznek Amerika minden államában a függetlenség kihirdetésének emlékére: a tűzijátékok alkalmával felhasznált rakéták stb. sérüléseket okoztak, mivel pedig ezeknek az állati szőrzetből, patából készített fojtásában, töltésében rejtőztek a tetanus-bacillusok és sporák, érthető volt, hogy akkor, amikor még nem alkalmazták a védőoltásokat, így az 1903. évben, 417 ember (gyermek) betegedett meg tetanusban az ünnepségek után. Amerika egyes vidékein a játékpisztoly lövedéke hasonló okokból még ma is tetanus-veszélyt jelent sérülés esetén.

Áttekintés céljából közlöm azt a kimutatást, amely bemutatja a különböző égővek alatt fekvő országok tetanus halálozását. A táblázatot *Rostock* állította össze, adatait kiegészítettem a *Bakay* és *Klímkó*-féle, a *Kunz*-féle és a *Kurtio*-féle statisztika adataival:

1. A tetanus halálozása 1,000.000 lakosra számítva, évenként, átlagban az 1919—1929 években, az egyes országokban.

Svájc	2.8			
Anglia	3.9			
Uj-Zéland	7.4	Magyarország	22.5	1928—1931
Palesztina	23.8	Ausztria	18.76	„ „
Ceylon	53.0	Finnország	3.26	1921—1930
Mexico	79.2			
Brazília	178.8			
San Domingo	475.5			

Egyelőre elégedjünk meg annak a megállapításával, hogy a déli országokban, különösen pedig azokban, amelyek a forró égőv alatt fekszenek, sokkal gyakrabban fordul elő a tetanus, mint Európában. Mindenesetre az is feltűnik, hogy azokban az európai országokban, mint Magyarországon és Ausztriában, ahol pontos statisztikák készültek, milyen aránytalanul nagy a tetanus halálozása. A finnországi adatok természetesen — mint később látni fogjuk, — más megítélés alá esnek, jóllehet pontos felvételen nyugszanak.

De tovább menve, arról is pontosan vagyunk ma már értesülve, hogy az egyes országokon belül, a közigazgatásilag egységes területeken pl. a megyékben is változó gyakorisággal fordul elő a tetanus. Sőt azt is tudjuk — hála *Bakay* és *Klímkó* munkásságának, hogy szinte milyen indokolatlanul váltakozó számokban jelentkezik a tetanus az egyes megyékben; az egyikben pl. akár ötször is több az esetek száma, mint a vele szomszédos másikban. *Kunz* statisztikája is igazolja a tetanus változó gyakoriságú előfordulását az osztrák tartományokban. Kézenfekvő a gondolat, hogy e két statisztika adatait több szempontból összehasonlítsuk. Ezt megkönnyíti az a szerencsés véletlen, hogy az 1928—1931 évek adatai alapján készült mindkettő. Sajnos, a *Kunz*-féle statisztika csak a tetanus-halálozást, a hazai statisztika csak a tetanus morbiditását közli az egyes tartományokra, ill. megyékre vonatkozólag. Ezen úgy segítetttem, hogy az átlagos halálozási százalékot — 61 — vettem figyelembe és ennek megfelelően számítottam ki az egyes megyékre vonatkozó halálozást. Ez a tetanus előfordulását, illetőleg csekély hibaforrás, a morbiditást ugyanis pontosan ismerjük. Hogy

teljes négy év — 1928—1931 — adatait hasonlíthassam össze, azt a kiegészítést is el kellett végeznem a hazai statisztikán, hogy az 1931. év második feléről technikai okokból kihagyott eseteket (284 eset) is besoroltam arányosan a 988 eset közé. Ez nem jelent hibaforrást, mivel *Bakay* és *Klímkó* megjegyzi tanulmányukban, hogy ugyanaz az arányszám állapítható meg ezeknek az eseteknek a figyelmenbevételeével is. Még azt a csekély változtatást is elvégeztem, hogy a népsűrűség megállapításakor nem az 1920-as népszámlálás, hanem az 1928—1931 éveknek inkább megfelelő 1930-as népszámlálás adatait használtam fel. Ennek megfelelően azután egyes vármegyék helyet cseréltek a *Bakay* és *Klímkó*-féle táblázaton a tetanus előfordulási arányszámával kapcsolatban.

Mindenekelőtt is közölnöm kell, hogy a fenti két statisztika általában állja a statisztikai középhibaszámitás próbáját. *Szőkefalvi Nagy Béla* professzor volt szíves e munkát vállalni, akinek e helyen is köszönetet mondok. Nálunk az egyes megyékben, Ausztriában pedig az egyes tartományokban kimutatott arányszám tehát valószínű értékek tekinthető. Nem véletlen, hogy a tetanus változó gyakorisággal fordul elő. Jogosult tehát az a törekvés, amely kifürkészni óhatja e változó gyakoriság okát. Az azonban szintén kétségtelen, hogy ha nem 4 év, hanem 10 év, vagy esetleg 20 év tetanusos beteganyagát vizsgálhatnók különböző szempontok alapján, éppen a változó gyakoriság okának kutatásában, akkor valószínűleg még pontosabb eredményekre jutnánk.

A két táblázatban foglalt abszolút, ill. relatív számok összehasonlítása alkalmával élesen szembeötlő az, hogy nálunk a tetanus-morbiditás, leszámítva Budapestet, szinte lépcsőzetesen emelkedik, ill. esik az egyes vármegyékre vonatkozólag, ezzel szemben az osztrák statisztika sokkal nagyobb kilengéseket mutat az egyes tartományok tetanus halálozásában. Ennek valószínű oka egyrészt az, hogy Budapestet leszámítva, nálunk 25 országrészből, Ausztriában pedig — Bécsét szintén tekintetbe nem véve, — csak 8 országrészből tevődnek össze az adatok, másrészt pedig valószínűleg az, hogy a halálozást kifejező számok nagyobb kilengéseket mutatnak, mint a betegségek. (Ebből a szempontból a hazai statisztikában nem mérvadók a halálozási arányszámok, mivel azok az átlagos halálozásnak — a 61%-nak — megfelelően vannak kiszámítva, tehát pontosan követik a morbiditási arányszámokat.) Feltűnő az is, hogy amíg a *Kunz*-féle statisztikában a stájerországi legnagyobb halálozási arányszám 14 és félszer több, mint a legkisebb, Salzburg tartományé, addig nálunk Hajdu vármegyében, ahol a legtöbb fordul elő, csak nyolcszor több ember betegedik

II. A tetanus előfordulási gyakorisága vármegyék szerinti megoszlásban 1928—31 években
(Bakay és Klimkó szerinti)

Sorszám	Vármegye	Tetanus eset szám	Lakosság száma	100.000 lakosra vonatkoz- tatott tetanus:		
				halálozások száma	megbetegede- lések száma	3σ
1	Hajdú	93	295.798	19.20	31.40	± 9.9
2	Csanád—Arad— Torontál	50	174.318	17.50	28.70	± 9.6
3	Békés	87	330.656	16.00	26.30	± 8.4
4	Győr—Moson— Pozsony	51	205.468	15.00	24.80	± 10.5
5	Zemplén	36	146.318	14.60	23.90	± 12.0
6	Nógrád—Hont	53	222.921	14.54	23.84	± 9.9
7	Szolnok	97	412.509	14.30	23.50	± 7.2
8	Tolna	61	269.194	13.80	22.66	± 8.7
9	Bács-Bodrog	30	137.403	13.30	21.80	± 12.0
10	Fejér	56	271.183	12.59	20.65	± 8.4
11	Szabolcs-Ung	82	394.924	12.50	20.75	± 6.9
12	Somogy	75	385.635	11.85	19.44	± 6.9
13	Zala	70	365.266	11.69	19.17	± 6.9
14	Baranya	59	311.660	11.54	18.93	± 7.5
15	Csongrád	56	343.942	9.93	16.28	± 6.6
16	Heves	51	316.929	9.83	16.12	± 6.9
17	Veszprém	35	243.700	9.00	14.77	± 7.5
18	Borsod—Gömör— Kishont	45	358.280	7.66	12.56	± 5.7
19	Bihar	20	176.002	6.89	11.30	± 7.5
20	Vas	24	275.021	5.32	8.72	± 5.4
21	Sopron	15	179.261	5.10	8.56	± 6.6
22	Komárom—Esztergom	13	179.121	4.42	7.25	± 6.0
23	Pest	99	1,445.656	4.17	6.84	± 2.1
24	Abaúj-Torna	6	91.428	4.00	6.56	± 8.1
25	Szatmár—Bereg— Ugocsa	6	149.642	2.44	4.01	± 4.8
26	Budapest	2	1,006.184	0.12	0.19	± 0.42

III. A tetanus-mortalitás tartományok szerinti megoszlása
Ausztriában 1928—31 években
(Kunz szerint)

Sorszám	Tartományok	Tetanus eset szám	Lakosság száma	100.000 lakosra vo- natkoztatott tetanus halálozások száma	3 σ
1	Stájerország	184	978.845	18.8	± 4.2
2	Felső-Ausztria	106	876.074	12.1	± 3.6
3	Alsó-Ausztria	82	1.480.449	5.5	± 1.8
4	Bécs	44	1.865.780	2.4	± 1.08
5	Karinthia	37	370.817	10.0	± 5.1
6	Tirol	19	313.885	6.1	± 4.2
7	Burgenland	8	285.609	2.8	± 3.0
8	Voralberg	6	139.999	4.3	± 5.4
9	Salzburg	3	232.023	1.3	± 2.25

nég tetanusban, mint Szatmár-Bereg-Ugocea vármegyékben, ahol aránylag legritkább ez a betegség. Legfeltűnőbb talán az, hogy Bécsben 22-szer többen halmak meg tetanusban, mint ahányan Budapesten megbetegednek. Feltűnő az is, hogy Stájerországban (16.386 km², 978.845 lakos) háromszor többen halmak meg tetanusban, mint ahányan megbetegednek Pest vármegyében, amely nálunk a legnagyobb területen fekvő és legnagyobb lakosságú vármegye (12.756 km², 1.445.566 lakos). Érdekes az az adat is, hogy Burgenlandban jóval kisebb a halálozási arányszám, mint a vele határos Sopron, Vas és Moson vármegyékben. Ennek oka az is lehet, hogy ezekben a vármegyékben az országos átlagnál jóval kisebb a tetanus halálozása. Kb. 30—35%-os halálozás mellett egyezne a két országrész tetanus morbiditása.

Az viszont meglepetésként hathat, hogy Stájerországban gyakrabban fordul elő a tetanus, mint Hajdu vármegyében. E két helyen észlelték ugyanis a legtöbb tetanus-esetet a magyar, ill. az osztrák statisztika alapján. Ha elfogadjuk *Hüttl* azon adatát, hogy a debreceni klinikák tetanusos anyaga után az átlagos halálozás csak 45% — szemben az országos 61%-al, — akkor kiderül, hogy amíg Hajdu vármegyében 100.000 lakosra 14.2 tetanus-halálozás esik, addig Stájerországban 18.8.

Ha ezek után még az előbb közölt *Rostock*-féle táblázat adatait vesszük elő összehasonlítás céljából, akkor megállapíthatjuk,

hogy ha nem is pontos adatfelvételen nyugszik pl. Anglia tetanusos halálozási statisztikája, mégis valószínű, hogy ott kb. annyian betegednek meg tetanusban, mint ahányan Pest vármegyében. Angliában ugyanis 3.9 halálozás jut 1,000.000 lakosra, Pest vármegyében pedig 10.4, azonban nálunk valószínűleg sokkal nagyobb a tetanus mortalitása. Hasonló megfontolások alapján egyezik Abauj-Torna vármegyénk és Uj-Zéland tetanus halálozása.

Csupán a magyar adatokat tekintve, mindenekelőtt szembe tűnik az, hogy a szomszédos vármegyék tetanus morbiditása között milyen nagy különbségek vannak. Így Csongrád vármegye arányszáma 16.28, a vele szomszédos Csanád-Arad-Torontálé 28.7; Szabolcs-Ung vármegyéé 20.75, a vele szomszédos Hajdu vármegyéé 31.4; Pest vármegyéé 6.84, a vele szomszédos Szolnok vármegyéé 23.5, E nagy eltérések teszik érthetővé hogy a Dunántúl vármegyéinek tetanus morbiditása alig különbözik a nagyalföldi vármegyéktől; az arányszámok 17.5, ill. 22.0. Érdekes, hogy e két nagy terület között fekszik Pest vármegye igen alacsony arányszámával (6.84), viszont az utóbbit felülről és alulról aránytalanul magas arányszámú vármegyék határolják. Nógrád és Hont vármegyének a morbiditási arányszáma ugyanis 23.84, Bács-Bodrog vármegyéé pedig 21.84. Érthetetlen viszont az, hogy a legkisebb arányszámmal, valamint majdnem a legnagyobb arányszámmal a csonka vármegyék szerepelnek. (Abauj-Torna (6.56), Szatmár-Bereg-Ugocea (4.01), Csanád-Arad-Torontál (28.7) és Győr-Moson-Pozsony (24.8). Csupán Borsod-Gömör-Kishont vármegye mutat közepes arányszámot (12.56).

Ezeket a statisztikai összehasonlításokat annak kimutatására végeztem, hogy számszerűen is igazolást találjon az a törekvés, amely e változó tetanus-morbiditás okainak kutatására irányul. Nem a véletlen eredménye az egyes országokban, ill. azokon belül a tájegységek szerint kimutatott morbiditási vagy halálozási arányszám, amellet, hogy a különbségek oly nagyok, hogy ennek meg lehet, ill. meg is kell találni az elégséges okát. Pl. már most is megállapíthatjuk azt, miszerint felülbírálásra szorul az a vélemény, hogy hazánkban azért fordul elő aránylag sok tetanus, mivel nálunk mindenütt intenzív földművelés folyik (*Bakay, Klímko, Hüttl* stb.). Ausztriában ugyanis, amely tisztára hegyvidéki ország, a tetanus-morbiditás alig kisebb, mint hazánkban. Tehát a tetanus elterjedése — mint később látni fogjuk, — nem közvetlenül a földművelés szintjével áll párhuzamban, hanem elsősorban az állattenyésztéstől függ úgy mennyiségi értelemben, mint következményeiben (fokozott trágyázás stb.).

Tudásunk szerint a tetanusbetegség oka a *Nicolaier*, *Kitasato* által felfedezett anaërob, sporás bacillus; ez a sértülésen, mint behatolási kapun, keresztül jut a szervezetbe és toxin (tetanospasmin) termelés révén hozza létre a klinkai képében és lefolyásában jól ismert betegséget. A tetanus-bacillus és spora el van terjedve az egész világon. Kimutatták az északamerikai őserdők földjében ott is, ahol emberek még nem is jártak. Megtalálták Mandzsuria sztyeppéinek földjében (*Inoue*), a magas hegyekben, a földtakaróban (*Rütschi*, *Kurtzio*), a tisztára erdős Engadin és Feketeerdő földjében is (*Rütschi*, *Drescher*), a németalföldi Zuider-tó lecsapolása után az ösfovényben (*Aldershoff*), tehát olyan helyeken, ahol az emberi mezőgazdasági kultúra még semmi nyomot sem vágott az ősi televényen. Természetesen ott, ahol emberek, állatok élnek, a gazdasági viszonyok fejlettek, a föld felső 30 cm.-ében a tetanus-bacillus és spora a vizsgálatok nagy százalékában kimutatható, hogy csak *Nicolaier*, *Bossano*, *Lortet*, *Reingeling* ezirányú vizsgálataira hivatkozzunk. *Zeissler* ellenőrző vizsgálatai ugyan azt látszanak igazolni, hogy a talajpróbák vizsgálati eredménye nem egészen megbízható, mivel ő csak a talajpróba 27%-ában tudta kitenyészteni a bacillust. Természetesen előfordul az utcák sarában, a lábbeli sarában, a tejszaphan is akár 70%-osan pozitív vizsgálati eredménnyel, mint ahogy ezt Budapestre vonatkozólag megállapította *Kerekes Móric*. Formosa szigetén is kimutatták az utca sarában (*Isikura*, *Murakami*), a Key-West sziget (Florida) hasonló nevű városában, az utcák, terek porában (*Foraker*).

A talaj felső rétegébe, az utak, terek és utcák porába, a hajók fenekén felgyülemelő vízbe (*Reingeling*), az állatok takarmányába, még az istállók pókhálójába is (*Rietsch*), az állati és emberi ürülék révén kerül a tetanus-bacillus, ill. a spora. A fertőzött földdel való foglalkozás, érintkezés révén jut a bacillus az emberi bőrbe, körömágyakba, ruhába, kapcába, lábszutyokba (*Uhlenhut* és *Hündel*), valamint a fertőzött por belégzése kapcsán a légutakba is. A házi állatok (lovak, szarvasmarhák, birkák stb.) természetesen újból fertőződhetnek akkor, amikor a bacillussal szennyezett fűvel, szénával táplálkoznak, ugyanígy történik az emberi béltractus fertőződése is fertőzött nyers gyümölcs, saláták, paradicsom fogyasztása után. A tetanus-bacillus és spora ugyanis a bélhuzamban mint saprophyta élőszködik és mivel olykor adódnak ott anaërob feltételek is, szaporodásra is megvan a mód és alkalom. A talaj és az állati, valamint az emberi béltractus között megvan tehát a fertőzés körforgásának lehetősége; a tapasztalat azonban az, hogy ma már inkább az állatok fertőzik ürülékükkel a földet, mint fordítva. Szé-

pen igazolja ezt *Aldershoff* megfigyelése: Németalföldön a Zuider-tó lecsapolása után megkezdődött az ösfőveny gazdasági megmunkálása, ezzel párhuzamosan emelkedett a tetanus-esetek száma; amikor azután az állati trágyát műtrágyával pótolták, a mezőgazdasági munkát pedig gépesítették, amivel csökkent a sérülések száma, akkor már alig észleltek tetanusos fertőzést.

Ezek után érthető, hogy a művelt föld, különösen az állati trágyával javított kerti föld, igen nagy mértékben tartalmazza a tetanus-bacillust, ill. sporát; a szarvasmarhák ürülékében ugyanis 100%-os, a lovak ürülékében 90%-os pozitív eredménnyel járt a vizsgálat (*Joseph, Lukas*). A földművesek ezirányú vizsgálata 36%-os pozitív eredményt mutatott (*Buzello és Rahmel, Sonnenburg*). Ha tehát tekintetbe vesszük azt is, hogy a fertőzött földdel érintkező testfelszín, ruházat, különféle használati és munkaeszközök is magukon hordhatják a bacillust és sporát, akkor könnyen beláthatjuk azt, hogy az accidentalis sérülések könnyen fertőződhetnek tetanus-bacillussal vagy sporával.

Általában tehát a tetanus-eseteknek száma egyenes arányban van azon sérülések számával, amelyek létrejötteik alkalmával közvetve vagy közvetlenül érintkeznek a földdel, avagy a bőrben, ahol a sérülés történt, már ott volt a bacillus. Annál valószínűbb a fertőzés, minél több bacillust tartalmaz a föld, illetőleg a sérülést okozó eszköz vagy tárgy. Az esetek száma természetesen csökken akkor, ha a sérültek védőoltásban vagy orvosi (sebészi) ellátásban részesülnek.

Ezt a tételt azonban nem igazolja a tapasztalat százszázalékosan. Aránytalanul több sérülés történik olyan földeken, amelyek tetanussal való fertőződése kétségtelen, mint ahány tetanusbetegség keletkezik. A sérülés fertőzése tetanus-bacillussal tehát nem egyenlő a betegséggel. Sajnos, azt még megközelítő pontossággal sem tudjuk megmondani, hogy nálunk pl. egy vármegye területén a mezőgazdasági munkákkal kapcsolatban egy évben hány sérülés fordul elő, tehát azt sem tudjuk, hogy a sérülések hány százalékában támad tetanus. A balesetbiztosító társaságok ezirányú statisztikáiból aligha indulhatunk ki, mivel a biztosított tagok ipari munkások, háztartási alkalmazottak, ill. értelmiségiek. Valószínű, hogy ezek minden kis sérülésükkel jelentkeznek az orvosi rendelőben, mivel ez — munkaképtelenség esetén — anyagi támogatást is biztosít. Az orvosi ellátás ezeket megvédi a tetanus veszélyétől. Svájcban pl. az 1929. évben 239.209 balesetet számoltak össze, a védőoltások száma 1559 volt, egy tetanus esett 20.298 balesetre, egy halálos tetanus jutott 55.802 balesetre (*Saegesser*). Finnországban *Kurtio* szerint

a helsinki-i poliklinika anyaga alapján 10.000 sérülésre jut 1.8 tetanus-eset. Ez azonban szintén nagyvárosi adat. Bécsben, a baleseti klinikán (*Böhler* intézete) kezelt 50.000 sérülés után, amelyek 14.1%-át részesítették védőoltásban, 7 esetben — 3 halálozással — támadt tetanus (0.014, ill. 0.006% (*Elhalt*)).

Nálunk az önálló kisbirtokos biztosítva nem volt, a mezőgazdasági munkások, cselédek baleseti statisztikája pedig ebből a szempontból aligha adhat megbízható adatokat. Így az Országos Gazdasági Munkáspénztár az 1929. évben 6607 sérülésről, az 1930. évben 8200 sérülésről, az 1931. évben 8580 sérülésről számol be. Egyrészt ezek majdnem mind súlyos sérülések — az összes eset 60%-a 7 napon túli munkaképtelenséggel járt, — másrészt ezek a számok minden bizonnyal elenyésző töredékét ölelik fel az összes sérüléseknek. Mert már most is hangsúlyozom, hogy azoknak a sérüléseknek a legtöbbször, amely a fertőzés behatolási kapuja gyanánt szolgál, egyáltalán nem fedi a baleset fogalmát, ugyanis sokszor oly jelentéktelen, hogy a sérült még akkor sem keresné fel az orvost, ha biztosítva lenne.

A tetanusbetegség két nyílt kérdése — 1. változó gyakorisággal fordul elő nálunk a vármegyékben, — 2. a sérülések igen kis számában támad tetanus, jóllehet a sérülés fertőződésével sokszor számolnunk kell, — bizonyosan összefüggésben van. Egyenlő számú sérülés, a sérültek hasonló védelme esetén, vagy azért több a tetanus-esetek száma, mivel a fertőzés többször bekövetkezik, vagy a fertőzés alapján inkább támad betegség; lehet, hogy mindkét tényező szerepel adott terület nagyobb tetanus morbiditásában.

E kérdéskomplexus vitájában számos adat áll rendelkezésünkre; ezek nagy része azonban csak valószínűségi értékkel bír. Nézzük ezeket az adatokat.

1. Bizonyos, hogy a tetanus elterjedését nem rendszeres és állandó talajvizsgálatok alapján ismerjük, úgy hazánkban, mint a világ minden országában. Lehet, hogy pontos és rendszeres vizsgálatok maradék nélkül tisztáznák a fenti kérdéseket. Valószínű, hogy a tetanusos földfertőződés nem olyan mértékű, mint az egyesek vizsgálati eredményeit általánosítva gondolnók. Közvetve ezt igazolnák *Momsen*-nek a vizsgálatai. Eszerint az egészséges földművesek talpbőrének kaparékában csak 6%-ban mutatható ki a tetanus-bacillus. *Mollo* is csak négy esetben tudta kitenyészteni a tetanus-bacillust 100 beteg köldökének, lágyékhajlatának és talpának bőréről vett kaparékban. Ugyanígy ételkelhető *Rathcke* vizsgálati eredménye is; 140 kimetszett sebből, ill. sebváladékból csak 6 esetben volt képes kitenyészteni a tetanus-bacillust.

2. Valószínű, hogy nem minden tetanus-bacillus pathogen az emberre. *Tulloch* és mások szerint nyolcféle tetanus-bacillus van és ezek közül csak négy pathogen. Ide tartozik annak a megfigyelésnek a közlése is, amely szerint ott, ahol az emberi tetanus endemiás — pl. Hessenben, — egyes szórványos esetektől eltekintve sohasem támad lovakon tetanus és fordítva is (*Loewe, Hinstorff*). E megfigyelés alapján tehát két typusa lenne a tetanus-bacillusnak: typus humanus és equinus. Esetleg a talajviszonyok döntenék el azt, hogy egyszer az emberi, máskor az állati typusu bacillus tenne szert nagyobb virulentiára. Így talán érthetővé válik az, hogy miért mond csődöt olykor a védőoltás, ill. miért eredménytelen a savókezelés. Mindenesetre ajánlatos lenne ennek a megfigyelésnek az ellenőrzése.

3. Valószínű, hogy a bacillus, ill. a spora pathogenitása változik a külső környezet hatására. A külső környezetet a geológiai, tellurikus, klimatikus, gazdasági és kulturális tényezők figyelembevételével vizsgáljuk.

4. Bizonyos, hogy egyes vidékek gazdasági berendezése döntően befolyásolja a tetanus-esetek számát.

5. Bizonyos, hogy a sérülés létrejöttének körülményei, a sérülés tulajdonságai, a sérültek orvosi ellátása szoros viszonyban van az esetek számával.

Mi a továbbiakban elsősorban a külső környezet hatását vizsgáljuk a tetanus elterjedésével kapcsolatban. A kiindulási alap, sajnos, erőszakosan, mesterségesen választott. Ha ugyanis a tetanus elterjedésében a külső környezet hatását vizsgáljuk, akkor ez csak úgy járhat komoly eredménnyel, ha a vizsgálati feltételek ugyanazok. Csak akkor ismerhetjük el nálunk az egyes vármegyékben statisztikailag kimutatott változó morbiditást ténylegesnek bizonyos tényezővel kapcsolatban, ha felvesszük azt, hogy minden vármegyében az állattenyésztés minőségi és mennyiségi mértékben egyazon szinten mozog, a mezőgazdaság majdnem mindenütt intenzív, a mezőgazdasági munka ugyanazon feltételek mellett (főleg kézimunka alkalmazásával) folyik és így a sérülések viszonylagos száma, minősége stb. is kb. egyezik, a sérültek is természetesen egyforma védelemben, ill. orvosi ellátásban részesülnek. Mivel pedig majdnem bizonyos, hogy ezek a feltételek még nagy vonalakban sem egyeznek a vármegyékben, tehát a környezet hatását csak nagy hibaforrások mellett lehet tárgyalnunk.

a) A föld geológiai alakulását többen vizsgálták. *Hinstorff* tetanus-térképe alapján arra a megállapításra jut, hogy habár Németország egyes részei határozottan tetanus-fészkeknek nevez-

hetők annak aránytalanul gyakori előfordulása miatt, mégis összefüggést a tetanus előfordulása és a földrétegződés között megállapítani nem lehet. *Young* felhívja a figyelmet arra, hogy Angliában és Walesben a krétaformatioju geológiai alakulás talán befolyásolja a tetanus elterjedését. *Bullock-Cramer* ezzel szemben a mészsós rétegek hasonló jelentőségét hangsúlyozza Angliára vonatkozólag. Belgiumban a Gent és Brugge (flamand terület) környéki tetanus-fészket a krétaformatioju földrétegződéssel hozzák kapcsolatba (*Sommer*); *Riha* szerint Csehországban szintén megállapítható ez az összefüggés.

b) A fertőzés létrejövetele szempontjából — úgy látszik — sokkal fontosabb a tellurikus tényező, más szóval a talajviszonyok jelentősége. *Bakay* foglalkozott behatóan ennek a tényezőnek szerepével a tetanus elterjedésének megvilágításában. Szerinte Magyarországon legkevesebb fertőzés fordul elő a futóhomok-buckákon (altalaj márgás homok), a sziksós homokos talajon (altalaj sziksós, márgás homok), a sziksós tavak környékén és az öntési talajon, a folyók mentén. Leggyakrabban megtaláljuk a fertőzést a mezőszégi vályogos talajon, a csernázson (altalaj sárga föld, lösz), a réti agyagon (altalaj tavi márga), fakószürke vályogon (altalaj szürke agyag, helyenként márga). *Bakay* szerint nem a talaj összetétele, hanem inkább a talaj felszínének változása az a tényező, amely a fertőzést elősegíti. A homokos talaj felszíne változik, a szél gyakran felkavarja azt, ki van téve állandóan a napsugarak hatásának, a nedvességet nem tartja vissza, a csapadék a felszínről elpárolog, vagy a mélyebb rétegekbe gyorsan, ellenállás nélkül beszivárog. Ez a talaj sokkal alkalmatlanabb a tetanus-spora megtelepedésére, ill. továbbfejlődésére, mint az agyag, amely tartja a nedvességet, a napsugár nem járja át annyira, a szél nem kavarja fel. Valószínű még *Bakay* szerint az is, hogy kémiai tényezők is szerepelnek pl. a sziksós, homokos talajok csökkent fertőzőképességének fenntartásában. Finnországban *Kurtio* hasonló eredményekre jutott; leggyakrabban fordul elő a tetanus ott is, ahol a talaj agyag vagy réti agyag, igaz viszont, hogy ezeken terülnek el a legjobb szántóföldek.

Ezek után érthető, hogy Budapesten csak két tetanus-esetet jegyeztek fel. Viszont első pillanatra érthetetlennek látszik, hogy Bécsben a tetanus-halálczás nagyobb, mint Salzburg tartományban, ill. alig kisebb, mint Burgenlandban. Egy régi statisztika szerint pedig Németországban, Berlinben fordul elő a legtöbb tetanus. Az bizonyosnak látszik, hogy a nagyvárosok utcáinak, tercének porában, sarában honos a tetanus-bacillus, ill. spora — lásd erre vonatkozólag *Kerekes* fent közölt vizsgálati eredményeit, — azonban a bécsi

és berlini nagy tetanus-mortalitásnak, ill. morbiditásnak másutt kell megtalálnunk a magyarázatát. Lehet először is az oka ennek a különbségnek az, hogy Budapesten komolyabban bírálják el a sérüléseket, mivel nálunk a vidéken a tetanus gyakran fordul elő, másrészt Budapest sokkal kisebb (194 km²) területen fekszik, mint Bécs (278 km²), ill. Berlin (878 km²). A külvárosokban pedig aránytalanul kisebb a teljesen beépített, tehát kő- vagy aszfalt-burkolattal teljesen borított felület. Itt igen fejlett kertészkedést is űznek a lakosok, tehát a fertőzésre megvan a mód és alkalom. Mivel pedig úgy látszik, nem gondolnak erre a sebszövődményre — ritkasága miatt, — nem is részesítik az orvosok a megfelelő védelemben a a sérültet, vagy a sérültek a kis sérüléseket nem méltatják a megfelelő figyelemre és így fel sem keresik az orvost.

c) A klíma jelentőségét igazolják azok a statisztikai kimutatások, amelyek szerint egyrészt a déli államokban sokkal több tetanus fordul elő, mint Európában, másrészt pedig az európai országokban a meleg idő beálltával erősen halmozódnak az esetek. Szemléltetően igazolja ezt *Rostocknak* a hazai adatokkal kiegészített táblázata.

IV. A tetanus-morbiditás összefüggése az évszakokkal (absolut számokban).

	Télen	Tavasszal	Nyáron	Ősszel
1. Francia hadsereg (1901—1911)	19	38	31	19
2. Német hadsereg (1868—1904) (1870/71 kivételével)	49	53	67	52
3. Berlini kórházak	22	36	37	25
4. Magyarország	92	263	557	255
5. Szerbia	93	202	306	163
6. Ukrajna	234	983	1446	539
7. Görögország	5	14	25	30
8. San Domingo	363	339	371	434
9. Mexico	811	684	779	753

Ez a táblázat azonban azt is igazolja, hogy a klíma és a tetanus előfordulási gyakorisága között *közvetett* összefüggés van. Nemesak azért van hazánkban kb. hatszor több tetanus-eset nyáron, mint télen a *Bakay* és *Klimkó*-féle statisztika alapján, mivel a meleg idő beálltával a tetanus-bacillus és spora inkább képes accidentalis sérülés esetén a fertőzést aktiválni, hanem mert nyáron a mezőgazdasági munkákkal kapcsolatban sokkal több a sérülések száma is, mint télen. Ezt igazolja az Országos Gazdasági Munkás-

pénztár baleseti statisztikája is. Az 1931. évben feljegyzett 8580 összes baleset közül 3979 esetben a sérülés az aratási, kaszálási és terménybetakarítási munkákkal kapcsolatban támadt. Egyéb munkával, mint szőlőműveléssel, erdei munkával, vízi és földmunkával stb. járó sérülések sem tartoznak a télen történő balesetekhez (1412). Elég nagy számmal szerepel az állatok gondozása közben létrejövő sérülés; ezek is azonban inkább nyáron fordulnak elő, akkor, amikor az igavonó állatokat gyakrabban veszik igénybe. Nem szabad számításon kívül hagynunk azt sem, hogy nyáron a mezőtláb dolgozó földművesek és hozzátartozóik, valamint az így játszó gyermekeik könnyen elcsenvedik azokat a lábsérüléseket, amelyek a leggyakoribb kapui a tetanusos fertőzésnek. Ezt igazolja a *Hüttl*-féle statisztika is, amely a debreceni klinikák 22 éves anyagát öleli fel 295 eset szemlájében. Amíg télen (december, január, február hónapokban) csak 24 tetanus-eset fordult elő, addig nyáron (június, július, augusztus hónapokban) 135 eset. Tehát ezen összeállítás szerint is kb. hatszor több tetanus-eset fordul elő nyáron, mint télen. A subtropusi országokban (Mexio, San Domingo stb.) az állandó meleg és csapadékos időjárás következtében nincsen különbség a tetanus-esetek számában az egyes évszakok szerint. Valószínűleg azért, mivel a sérülések száma is körülbelül megegyezik az egyes évszakok idején. Itt közlöm azt a megfigyelést, amely szerint a subtropusi égöv alatt azért volna oly gyakori a tetanus, mivel a mezőgazdasági munkások éjjel a földön alszanak s éjjel erősen lehűlvén a levegő, a földön fekvő munkások átfáznak és így aktiválódna a sérülés-fertőzés betegséggé (*Stricker*). Ez a megfigyelés tulajdonképpen megerősíti *Larrey*-nek, a napoleoni háborúk híres hadisebészének az észlelését. Szerinte akkor szökött fel a tetanus-esetek száma a csaták után, amikor a nappali meleg időjárás után erősen lehűlt a levegő este, ill. éjjel az északkeleti szél hatására. Ilyen megfigyelést ismerünk a hétéves háborúból is (*Schmucker*). Az első világháborúban is beszámoltak arról az észlelésről, hogy a védőoltások rendszeres bevezetése előtt különösen ősszel és télen halmozódtak a tetanus-esetek (*Stricker*). Ez a tisztán tapasztalati tény ma már megmagyarázható. A hűvös, avagy hideg idő beálltával az emberek, ill. katonák fáznak, dideregnek, tehát fokozódik az izomtónus; ez pedig a toxin felszívódását nagy mértékben gyorsítja. A lappangási idő megrövidülésével tehát halmozódnak az esetek. Éppen *Bromeis* vizsgálataiból tudjuk, hogy a toxin felszívódása gyorsan megy végbe, 1 óra alatt 1 cm. utat tesz meg proximalis irányban. Ezek után nem nehéz megfejtetni az ú. n. görcsoldó szerek jó hatását a tetanus kezelésében; az izomtónus

állandó és tartós megszüntetésével a toxin-felszívódás csökken, ill. erősen retardálódik és így az időegység alatt kevesebb toxinmennyiség kötődik az idegsejtekhez.

A közvetett összefüggést bizonyítja az is, hogy a francia és német hadsereg tagjai között, valamint a berlini kórházak anyagában bemutatott esetek nem mutatják ezt a nagy különbséget; csupán 40—60%-al volt több tetanus nyáron, mint télen. Hogy a hadsereg katonái nyáron a gyakorlatok alkalmával sokszorta többször sérülnek, mint télen, az nem igényel bővebb indokolást. A közvetett összefüggést igazolják Szerbia, Ukrajna és Görögország adatai is, amelyek szerint télen háromszor-hatszor kevesebb a tetanus.

Természetesen, ha tudnók azt, hogy hány sérülés történik pl. egy vármegyénk lakóin télen és nyáron, ha tudnók azt is, hogy ezek hány százaléka részesül megfelelő kezelésben, akkor el tudnánk dönteni bizonyossággal azt is, hogy a klíma egymaga befolyásolja-e a tetanus morbiditását, vagy ennek szerepe csak látszólagos. *Rostock* közöl egy ilyen összeállítást, azonban ez nem bizonyító értékű. A német hadsereg tagjai között az 1890—1904 években 16 tetanus-eset támadt. Ezek közül 8 nyáron, 1 télen; a sérülések (lövési) aránya 248:145, tehát nyáron a sérülések 3.2%-ban, télen csak 0.7%-ban jelentkezett a tetanus. Nem bizonyító értékű azért, mivel ez nemcsak a tetanus-bacillusnak fokozottabb fertőzőési szerepét világítja meg, hanem végeredményben azt is, hogy nyáron mindazok a lehetőségek, amelyek a tetanus-bacillusal való fertőzést elősegítik, ill. fenntartják, inkább adva vannak. Nyáron a katonák a földön gyakorlatoznak, fekszenek, a fegyverük is érintkezik a földdel, tehát sokkal nagyobb a lövedék, ill. a seb tetanus-bacillusal való fertőződésének lehetősége is. Télen a fagyban, hóban ezek a lehetőségek hiányzanak.

Az bizonyosnak látszik, hogy azokban az országokban, ahol a tetanus sokkal többször fordul elő, mint Európában (l. I. táblázat), a klímának közvetlen szerepe is van a fertőzés létrejöttének gyakoriságában. Az állandó meleg és csapadékos időjárás hatására vagy a föld felső 30 cm-nyi rétege sokkal nagyobb mértékben van fertőzve bacillusal, mint Európában, vagy e klimatikus hatás alatt az európai föld-fertőzöttségével egyezően a bacillus és spóra virulenciája sokkal nagyobb. Lehet, hogy mindkét tényező egyidejűleg szerepel a nagy tetanus-morbiditásban. Ezt természetesen a helyszíni talajvizsgálatokkal könnyen el lehetne dönteni. Ezzel kapcsolatban arra szeretnék rámutatni, hogy úgy látszik, a meleg és nedves időjárás együttesen a legkedvezőbb feltétel a fertőzés bekövetkezésére. Ebből a szempontból vizsgálat alá kellene venni egyrészt

a talajvíz állását, másrészt az évi csapadékmennyiséget hazánkban az ú. n. tetanus-fészkeknek megfelelően. *Hüttl* hangsúlyozza, hogy az 1942. évben, amely határozottan nedvesnek volt minősíthető, a tetanus-esetek száma az átlagos kétszeresére emelkedett.

d) A gazdasági viszonyok, egyes országok gazdasági berendezése döntően befolyásolja a tetanus-esetek számát. A nálunk egyes vármegyékben megállapított változó mérvű (számú) morbiditást — e szempontok alapján — külön közleményben tárgyalom. (Földbirtok-reform és tetanus). E helyen elsősorban Magyarország és Ausztria tetanus mortalitását teszem bírálat tárgyává a gazdasági viszonyok alapján. Sajnos, a rendelkezésemre álló statisztikai adatok (*Dunatáj* c. mű, szerző *Radács Elemér*) nem ugyanazon évekből származnak, tehát bizonyos hibaforrás mellett lehet csak az összehasonlítást elvégezni; azonban még így is elég tárgyilagos képet kapunk a két ország tetanus mortalitásának okairól.

Ausztriának	23.50%-a	szántóterület	1936. évben
Magyarországnak	60.30%-a	"	1938. "
Ausztriában az őstermelők száma	1,842.000, a lakosság	27.20% — 1934.	"
Magyarországon	" " 4,499.000, " "	48.20% — 1930.	"
Ausztriában	1 km ³ szántó-, kert-, szőlőterületre jut . .	87.5 lakos,	
Magyarországon	1 " " " " " . .	75.6 "	

A szántóterület nagysága, valamint az őstermelők száma alapján tehát hazánkban kb. kétszer, háromszor több embernek kellene meghalnia tetanusban, mint Ausztriában. Ezzel szemben — mint már említettük, — Ausztriában az 1928—31 évek között évenként 122 ember (gyermek) halt meg tetanusban, míg nálunk ugyanezen időben 194 ember, ill. gyermek. Tehát kb. 50%-al több, amely adat jóval kisebb a várható számnál. Másként is kifejezhetjük ezt. Ha felvesszük azt, ami ugyan hibaforrás, hogy úgy nálunk, mint Ausztriában valamennyi tetanus-eset az őstermelő lakosságra vonatkozik, akkor amíg nálunk 100.000 földművesre, ill. hozzátartozójára 4.31 tetanus-halálozás esik évente, addig Ausztriában ugyancsak 100.000 lakosra 6.58 halálos eset. Azt lehet tehát joggal állítanunk, hogy a tetanus Ausztria földműves lakosságát inkább fenyegeti, mint a miénket. Tehát egyáltalán nem állíthatjuk azt, hogy nálunk azért fordul elő oly gyakran és mindenütt tetanus, mivel nálunk intenzív földművelés folyik. Ausztria — mint az ismertetők egyezően írják, — tisztára hegyvidéki ország, hazánk pedig jellegzetes agrár-ország. A tetanus elterjedésének tehát másutt kell megtalálnunk az okát.

Most nézzük az állattenyésztés szintjét a két országban.

Ausztóriában 1000 agrárlakosra jut az 1930—1934 években:	1255.6 szarvasmarha
	134.5 ló
	1066.7 sertés
	48.2 juh
	108.6 kecske
Összesen:	2613.6

Magyarországon 1000 agrárlakosra jut az 1928—1933 években:	397.1 szarvasmarha
	190.4 ló
	529.7 sertés
	299.7 juh
	5.1 kecske
Összesen:	1422.0

Az állattenyésztés alapján tehát érthetővé válik az, hogy miért fordul elő viszonylagosan több tetanus Ausztriában, mint nálunk. Ha csupán a szarvasmarha állományt tekintjük, akkor kiderül, hogy Ausztriában háromszor több szarvasmarhát tartanak a gazdaságokban, mint nálunk. Magyarországon ugyan kb. 40%-al több a ló, azonban ez aligha kompenzálhatja a szarvasmarhák jelentőségét. E két háziállat együttesen Ausztriában még mindig 2.3-szer nagyobb számban van képviselve, mint nálunk. A juhokat is hozzászámítva kiderül, hogy Ausztriában e három háziállat száma (1438.3) még mindig jóval nagyobb, mint nálunk (887.2).

Az állattenyésztés révén természetesen sokkal bőségesebben trágyázzák a földet Ausztriában. A csapadékos időjárás, a kiterjedt trágyázás révén Ausztriában jobb átlag-terméseredményeket értek el, jóllehet a föld minősége nálunk összehasonlíthatatlanul jobb. Nálunk főleg a csapadékszegény évek okozta aszálykárok nagymértékben csökkentik az átlagos terméseredményt.

Arra vonatkozólag nem áll rendelkezésre statisztika, hogy Ausztriában a mezőgazdasági munka alkalmával hány sérülés történik évenként, ezeket az adatokat természetesen nélkülözzük hazánkban is, azonban azt — úgy hiszem — joggal állíthatjuk, hogy 1. az osztrák földművesek sokkal nagyobb számban alkalmaznak mezőgazdasági gépeket, 2. az osztrák földművesek sokkal nagyobb számban viselnek lábbelit nyáron a munkák alkalmával. Tehát nálunk a kézi-munka nagyobb jelentősége, valamint a lábbeli hiánya az a két tényező, amelynek révén a tetanus viszonylagosan gyakran fordul elő, jóllehet a trágyázás mértéke ezt nem indokolja. Más szóval nagyon valószínűnek kell tartanom azt, hogy ha nálunk az állattenyésztés szintje, valamint a trágyázás mértéke egyeznék

az osztrák viszonyokkal, akkor éppen az említett két körülmény miatt nálunk még viszonylagosan is sokkal több tetanus-eset fordulna elő.

Természetesen arra sem tudok választ adni, hogy a tetanus elleni védelem milyen keretekben történik Ausztriában. Valószínű azonban, hogy ott is, mint látni fogjuk, a kis, jelentéktelen sérülésekhez társul a tetanus. Érthető, hogy az így sérültek legnagyobb része nem veszi igénybe az orvosi kezelést.

Valószínűnek kell tartanom azt is, hogy Svájcban, Angliában, Finnországnak az aránylagosan csekély tetanus mortalitását a fenti adatok szemlájében meg tudnók magyarázni. Sajnos, statisztikai adatok alig állnak rendelkezésünkre. A svájci gazdasági viszonyokról annyit tudunk, hogy az ország területének csak 6%-a szántóföld, viszont igen virágzó és híres az állat (marha)-tenyésztése. Ha számításba vesszük a svájci lakosság jólétét, akkor igazán nem kell csodálkoznunk, hogy ott kb. nyolcszor kisebb a tetanus-mortalitás. Anglia területének 22,6%-a szántóföld, viszont igen magas minőségi fokon áll az állattenyésztése. Angliában kb. 6-szor kisebb a tetanus-mortalitás. Ezt pl. érthetővé tenné az, hogy Angliában külterjes gazdálkodást folytatnak, azután ezt gépekkel végzik és a földműves lakosság állandóan lábbelít hord. Finnországnak is kicsi a tetanus mortalitása, kb. 7-szer kisebb. Finnországnak azonban csak a keskeny déli részén terem kevés gabona, s habár a réteken, mezőkön virágzik az állattenyésztés, de a hosszú és zord tél egyáltalán nem alkalmas arra, hogy a tetanus-esetek számát növelje.

Mexico, Brazília, San Domingo feltűnő nagy tetanus mortalitásának oka a klimatikus viszonyok mellett kétségtelenül az, hogy ezekben az országokban a lakosság 80%-a földművelő s a csapadékos, meleg éghajlat alatt virágzik az állattenyésztés is a gazdag mezőkön és réteken. Amellett, hogy a szegény lakosság főleg kézimunkával és mezítláb műveli a földet.

e) *Bakay és Kümkö* statisztikájuk alapján nagy fontosságot tulajdonítanak az általános műveltségnek. Minél műveltebbek az emberek, annál inkább biztosítják önmaguknak a védelmet, legyen az a sebellátás legegyszerűbb formája, vagy általában a tisztálkodás fejlettebb alakja. Statisztikájuk szerint ott fordul elő gyakrabban a tetanus — így kisebb falvakban, tanyákon, — ahol a sérülés után nem keresik fel az orvost, hanem önmagukat gyógyítják különféle népies kuruzsló szerekkel. Viszont olyan megyékben, ahol több a nagyobb város, virágzó a jólét, több az orvos, jobb a közegészségügyi szolgálat, ott kisebb számban jelentkezik a tetanus.

A tetanus legfontosabb feltétele a sérülés. Kétségtelen, hogy az utolsó évtizedekben a legnagyobb változáson ment át a sérülés létrejötte körülményeinek, tulajdonságainak megítélése a tetanus pathogenesisében. Régebben úgy tanultuk, még ma is úgy olvashatjuk a tankönyvekben, hogy a fertőzésre legalkalmasabbak azok a sebek, amelyek erősen zúzottak, ronsoltak, tasakosak, a mélybe, izomzatba hatolnak, ezt ronsolják, s esetleg nyílt töréssel is szövődtek. E sebek mélyén ugyanis a tetanus-bacillus és spóra mint obligat anaërob baktérium megtalálja azokat a feltételeket, amelyek lehetővé teszik szaporodását és mérégtermelését. Különösen nagy a fertőzés veszélye akkor, amikor valamilyen tetanussal fertőzött idegen test — szeg, üvegdarab, faszilánk, ruhadarab, növényi alkatrész (torzsa, tüske, toklász stb.), aknaszilánk, lövedék — bentreked a sebben. A sebek földdel való szennyeződése esetén a mész és szilícium szemcsék szerepelnek idegen testekként. Fokozza a veszélyt az egyidejű társfertőzés is. A saprophyta és pathogen aërob baktériumok ugyanis csökkentik az oxygentensiot közvetlenül az oxygen elvonásával, közvetve pedig a helyi gyulladás előidézésével, a saprophyta és pathogen anaërob baktériumok pedig azáltal hozzák létre a kedvező környezetet, mivel proteolysist és nekrosist okoznak. Már régen ismerték azt, hogy a másod- és harmadfokú égési sebek, valamint fagyási sérülések különösen hajlamosak a tetanus-fertőzésre. Leírtak már súlyos, halálosan végződő eseteket magasfeszültségű áram okozta sérülések után (*Püssler, Starlinger*).

Ezen általános megállapításokkal szemben ma már tudjuk, hogy a tetanus behatolási kapuja — az esetek jelentékeny számában — kis, lényegtelen sebzésnek felel meg. *Sarzi-Sartori* esetei 90%-ra vonatkozólag állapította ezt meg. A *Bakay és Klímkó*-féle statisztikából, ill. a *Hüttl*-féle összeállításból kiderül először is az, hogy a tetanus az esetek nem kis százalékában ismeretlen eredetű. A *Bakay és Klímkó*-féle statisztika szerint ugyanis 916 összes esetből 165 esetben nem tudták megtalálni a behatolási kaput. A *Hüttl*-féle statisztika szerint 295 összes eset közül 43 ismeretlen eredetű volt. Ezt akkor állapítják meg, amikor a behatolási kapu észrevehetetlenül kicsi, vagy az már begyógyult akkor, amikor a beteget kezelésbe veszik. E két statisztika szerint tehát minden 5-ik, 6-ik eset, illetőleg minden 6-ik, 7-ik eset ismeretlen eredetű tetanus volt. (A *Hüttl*-féle összeállítás valószínűleg azért mutat ebben a tekintetben kisebb számokat, mivel boncolták is az elhalt esetek legnagyobb részét.) *Csiki* szerint a szentesi kórházban az 1935—1939 évek között ápolt 33 tetanusos beteg közül 11 betegen nem tudták megta-

ialni a behatolási kaput. Vagyis minden 3. eset kryptogenetikus volt!

De tovább menve, a másik igen fontos adat a *Bakay* és *Klimkó*-féle statisztika alapján az, hogy az esetek aránylag nagy részében kis, alig észrevehető kapun át történt a fertőzés. Így 374 eset közül 172 esetben, vagyis az esetek 45.9%-ban kis sérülésről volt szó, pl. 74 esetben akácfatüske okozta sérülés előzte meg a betegség kitörését. *Kurtlio* a finnországi beteganyag 20.7%-ra vonatkozólag tudta ezt megállapítani, de hangsúlyozza, hogy az esetek 54.8%-ban felületes sebzés szolgált behatolási kapuként. Megjegyezzük, hogy a *Bakay* és *Klimkó*-féle statisztika alapján 916 összes esetből 314 esetben szúrt sebből, 238 esetben zúzott sebből, s csak 53 esetben vágott, metszett sebből indult ki a fertőzés.

Most már ezeknek az adatoknak a birtokában nem azt a következtetést kell levonnunk, hogy a kis sérülések — szúrt, zúzott jelleggel — hajlamosítanak tetanusra, hanem azt, hogy 1. hazánkban az egészségügyi kultúra aránylag magas fokon áll. Minden bizonnyal a súlyos vagy a súlyosabb sérülések kellő időben kerülnek orvosi kezelésbe. Az elsőleges sebkimetszés, valamint a megfelelő sebellátás és a védőoltás a legtöbb esetben megakadályozza a tetanus kifejlődését. Ezt igazolják az első és második világháborús egyirányú tapasztalatok is. Általánosan ismert adatok az első világháborúból, hogy az intézményes és rendszeres tetanus elleni védelem a védőoltások bevezetésével leszállította a betegségi ezreléket 3.8-ról 0.4-re a német hadseregben, 8.8-ról 1.27-re az angol hadseregben és 5.0-ról 0.5-re a francia hadseregben (*Franz*). Ugyanakkor 75%-ról leesökkent a betegség halálozása 51.4%-ra a német hadseregben (*Franz*), az angol hadseregben pedig 26%-ra (*Bruce*). Amerika már a bevezetett védőoltások idején lépett a háborúba. A védelem értékét csak úgy értékelhetjük, ha az amerikai hadsereg világháborús tetanus morbiditását összehasonlítjuk az amerikai polgárháborúéval. *Riva* szerint mindkét háborúban 250.000 sebesültje volt az amerikai hadseregnek; amíg azonban az 1861–64 évek közötti háborúban 505 esetben észleltek tetanust, addig a világháborúban csak 30 esetben. A prophylaxist igazolja teljes mértékben az amerikai ú. n. július 4-i tetanus sorsa is. Amíg 1903-ban 417 esetet észleltek, addig a védőoltások bevezetésével 1914-ben csak 3 esetet; 2. az ismeretlen eredetű esetek nagy száma százalékban — 15–20, — a kis sérülésekhez társuló fertőzések, illetőleg betegségek abszolút nagy száma, — az összes esetnek majdnem fele, — azt bizonyítja, hogy hazánk egyes vidékein a teta-

nus elleni védelem tulajdonképpen elégtelen és ebben a tekintetben valamit tenni kellene.

A tetanus-fertőzés a legtöbbször a földek munkálása kapcsán létrejövő sérülésekből fejlődik betegséggé. Még a külföldi statisztikák szerint is ez az eredet volt megállapítható az esetek 43—48%-ban. Az utcai balesetek esetén a betegség százalékos aránya kisebb, csak 20—29%, mert ezek a városokban inkább részesülhetnek megfelelő kezelésben. Nagyobb védelemben részesülnek az ipari balesetet elszenvedett sérültek is, habár ezekben az esetekben a betegség százalékos aránya csekély, csak 7—20%. A háztartási munkák alkalmával megsérültek elég nagy százalékkal vesznek részt a betegségben — 12—21% —, tehát ezen sérültek védelmét megfelelő felvilágosítással lehetne biztosítani. A közölt adatok, amelyek *Loewe* és *Jaeger* statisztikájából származnak, egyrészt nagy városra (München) vonatkoznak, másrészt Németország vidéki viszonyait tükrözik; itt pedig ritkán fordul elő a tetanus.

Hazánkban mindenekelőtt a földműves lakosság él a tetanus állandó veszélyében. A *Bakay* és *Klímkó*-féle statisztika szerint négy és fél év 1362 tetanusos betege közül 1194 beteg foglalkozása szerint földműves, ill. hozzátartozója volt. Az esetek 87.66%-ában tehát a földek munkálása közben létrejött sérülések, ill. a földeken történt lábsérülések kapcsán támadt a tetanus. Budapest aránytalanul kis részvétele a tetanus-morbiditásban arra mutat, hogy egyrészt a tetanus a nagy városban nem tartozik a sebszövődményekhez, másrészt, hogy megfelelő kezelésben részesülhetnek a sérültek. Más helyzetben van azonban a vidék lakossága. Az ugyanis még a távolabbi jövőben sem képzelhető el, hogy a földművesek és családtagjaik orvoshoz forduljanak minden kis sérülésükkel, mikor egyrészt észre sem veszik azt, másrészt az oly jelentéktelen, hogy figyelemre sem méltatják. Ha pedig eredménnyel is járna az ezirányú felvilágosítás bármely formában, akkor pedig a gyakorló orvos kerülne nehéz helyzetbe, mivel az eltás megismétlése után fenyeget egyáltalán le nem kicsinyelhető veszélye az anaphylaxiás shock-nak. Egy súlyosabb serum-betegség, vagy különösen az anaphylaxiás shock-halál romba döntené az ezirányú felvilágosítás minden eredményét, az kétségtelennek látszik. Gyakorlatilag pedig kivihetetlennek minősül minden véletlen sérülésnek az éppen való szakszerű, pontos kimetszése. Végezetül sem ezen eljárás, sem pedig a védőoltás nem védi meg 100%-os biztonsággal a sérültet a tetanussal szemben.

Tehát minden erővel arra kell törekednünk, hogy biztos védelemben részesüljön a veszélyeztetett vidék lakossága a tetanus

fertőzéssel szemben. Ez a tetanus elleni küzdelemben az aktív immunizálás. Legelőször hangoztatta ennek szükségességét *Csiki* (Szentés); *Novák*, *Hüttl*, majd legújabban *Reök* is emellett tört lándzsát.

Elméleti és gyakorlati szempontból nagy multra tekinthet vizsgálja az aktív immunizálás. Már 1915-ben sikerült *Piorkovskinak* az egereket aktíve immunizálni. Franciaországban *Ramon*, *Zoeller*, *Loewenstein* végezték az úttörő munkát, *Vallée* és *Bazy* kezdeményezésére (1917). *Ramon* még 1923-ban a tetanustoxint formol hozzáadásával méregtelenítette, azt ugyanis 4%-os formololdattal kezelte 38 fokon 3—4 héten át. Ez volt a formoltoxid vagy anatoxin. Ezzel sikerült kísérleti állatokat és lovakat is megvédeni a tetanus-fertőzéssel szemben. A francia hadvezetőség a sikeres kísérletek alapján bevezette a katona-lovak aktív védelmét még 1925-ben. 50.000 lovat oltottak be az anatoxinnal, ezek közül csak egy kapott tetanust, de ez sem pusztult el. Régebben minden 300. ló betegedett meg és ezek 60%-a el is pusztult, jóllehet ezeket védőoltásban is részesítették a sérülés után. Ezután kiterjesztették ezt a védelmet a legénységre is. Az eredmények kitűnőek voltak és ezért 1936. év augusztusától kezdve kötelezően oltják a francia hadsereg tagjait. *Ramon* 1,500.000 oltás, *Pasteur Vallery—Radot* pedig 3,000.000 oltás tapasztalatairól számol be évek után azzal az eredménnyel, hogy senki sem betegedett meg az oltottak közül tetanusban (*Bazy*). Az oltási eljárás a következő: első oltás 1 km. anatoxin a bőr alá, második oltás négy hét mulva 2 km. anatoxin bőr alá, harmadik oltás 8 nap mulva 3 km. anatoxin bőr alá, egy év mulva 2 km. anatoxin a bőr alá. Az oltás utáni 35. naptól kezdődőleg már teljes a védelem a tetanussal szemben. Az egy év mulva adott anatoxin biztosítja és kiterjeszti a védelmet. (Injection de rappel). *Gold* úgy módosította a harmadik oltást, hogy az oltás helyett topagent ecsetel az orr nyálkahártyájára. Ez a glicerinben suspendált koncentrált toxoid megkíméli az egyént az esetleges kellemetlenségektől (*Firor*). *Regamey* szerint, ha 1 km. anatoxinnal végezzük az újraoltást, akkor 668%-al, ha 2 km. anatoxinnal, akkor 1502%-al emelkedik az antitoxin mennyisége a vérben. Ez után átlagosan 5 évig teljes védelemben részesül az oltott. Újabban egyidejűleg vaccinálnak diphtheria és tetanus, vagy typhus és paratyphus A. és B. és tetanus, vagy typhus, paratyphus A. és B., diphtheria és tetanus ellen. Ezt társas (associált) vaccinationnak nevezik; gúnyosan cocktailvaccinának (*Hornung*). A legszigorúbb asepsis mellett adott ötös oltások eredményei is igen jók, habár láz, átmeneti shock-jelenségek kísérhetik, valamint felléphet vérvizelés, erythema

nodosum (*Bertage, Butavand, B. Mandillon, Codvelle, Paraire, Jaquier, Melnotte, Duret*).

Az eljárás annyira bevált, hogy Franciaországban azokon a vidékeken, ahol a sérülések tetanus-veszélye nagy, a polgári lakosságot is immunizálták 10. és 30. életév között (*Debré*). Németországban nem tartották fontosnak a tetanus-kérdés ezirányú megoldását, jóllehet *Hübner* lándzsát tört mellette. Valószínűleg azért, mivel egyrészt ott kisebb számban fordul elő ez a betegség, másrészt — úgy látszik — elegendő védelmet látnak a seb ellátásában és a védőoltásban. Csupán a második világháború előtt irányult a figyelem az ezirányú védelemre és két német gyár forgalomba is hozott anatoxint „Tetanusadsorbat“ és „Asid“ néven. *Kestermann* és *Vogt* a Tetanusadsorbatot kitűnő eredménnyel alkalmazták. A brit hadseregben az alumíniumhydroxyddal praecipitált toxoidot használják, három oltást adva (*Brown*). Az Északamerikai Egyesült Államokban bevezették az aktív immunizálást, de az amerikaiak timsóval, vagy alumíniumhydroxiddal praecipitált toxoiddal végzik az oltásokat (*Mulford, Hall*). Eredményeik kitűnőek. Az eljárás elterjedt még Dániában, Olaszországban, Kanadában, Argentínában, Braziliában, Lengyelországban és a Szovjetunióban. Az aluminatoxin kitűnő hatását igazolja *Ostrovskaja* állatkísérletekben.

Egészen röviden be kell számolnom azokról a therápiás kísérletekről is, amelyek a passív immunizálást támogatják a tetanus elleni védelemben. Ezt úgy végezzük *Ramon* ajánlatára, hogy először is passzív immunizáljuk az aktív nem immunizált fertőzésre gyanús sérültet, majd pár másodperc múlva 1 cm. anatoxint adunk a bőr alá, két hét múlva adjuk a második oltást 2 cm. anatoxin alakjában, majd újabb két hét múlva a harmadik oltást szintén 2 cm. anatoxin alakjában. Ezt az eljárást serum-vaccinationnak nevezik. A másik eljárás a *Gottesbüren* ajánlotta transfusio olyan egyén vérével, akit már aktív immunizáltak. Ha így kevesebb antitoxint is juttatunk a szervezetbe, mégis feltételezhető a tartósabb hatás, mivel a homolog antitoxin sokkal lassabban ürül ki a veséken át, mint a heterolog állati savós antitoxin. Ezt a transfúziót természetesen rögtön követheti az aktív immunizálás a fent leírt módon.

Csak azt a célt szolgálja ez a kissé részletes ismertetése az aktív immunizálásnak, hogy mi is komolyan foglalkozzunk a külföldön teljes eredménnyel bevált eljárás bevezetésével. *Hüttl* konkrét javaslat formájában ugyan már rámutatott az ezirányú védelem fontosságára akkor, amikor ezeket írja három évvel ezelőtt megjelent közleményében: „Mivel Hajdúföld hazánknak legjobban fertő-

zött területe és typhus-ellenes oltásokat megyénkben úgyis rendszeresen végeznek, felvetem a gondolatot, hogy nem kellene-e nálunk is a tetanus aktív mentesítésével kísérletet tenni. Ez nemcsak a tetanus halálozási százalékát csökkenthetné, hanem sok érdekes kérdésre is feletet adhatna. Az oltásokat azonban nem 10. és 30. év között kellene kötelezővé tenni, miként ezt a franciák cselekedték, hanem már jóval előbb, az első életévekben, miután nálunk tetanusban, az esetek nagy számában gyermekek betegszenek meg és halnak meg. Az oltások megszervezését a csecsemő védelemmel kellene kapcsolatba hozni, irányítását a közegészségügyi intézetre bízni. Megfelelő anatoxin előállításáról kellene gondoskodni, de mindezek nem olyan leküzdhetetlen nehézségek, hogy ne volna érdemes ilyen vizsgálatok gondolatával komolyan foglalkozni, miként azt egyébként a külföldi példák is bizonyítják“.

Magam részéről csak hangsúlyozni szeretném minden gyakorlati megoldást szolgáló körülírt javaslat nélkül azt, hogy feltétlenül szükségesnek tartom a lakosság ezirányú védelmét azokon a vidékeken, ahol a tetanus előfordulása gyakori. A már ismertetett okok — az ismeretlen tetanus-esetek aránylag nagy száma, a kis sérülésekhez társuló fertőzések aránytalanul nagy száma, a sebészi ellátás és a védőoltás nem százszázalékos eredménye — egyenesen kényszerítenek arra, hogy az aktív védelem sürgős bevezetését hangoztassam. Azt is figyelembe kell vennünk — s erről később részletes tárgyalás alakjában is beszámolok, — hogy nálunk a tetanus rosszabb indulatú lefolyású betegség, a lappangási idő a külföldi esetekkel szemben átlagosan rövidebb (*Bukay és Klímkó*), már pedig a tapasztalat szerint 4 napon belüli lappangási idővel bíró betegek majdnem 100%-a hal meg. Általában pedig nálunk is jó eredménynek kell elkönyvelnünk azt, ha az összes tetanusos betegek felét sikerül megmenteni igen nagy anyagi áldozatok mellett, anélkül azonban, hogy a gyógyult beteg a jövőben védve lenne újabb fertőzéssel szemben. Végül pedig a legsúlyosabban esik latba, illetőleg a legszigorúbb megfontolást igényli Magyarországnak a földbirtok-reformmal kapcsolatosan gyökerében megváltozott gazdasági helyzete. Kétségtelen, hogy a kisbirtokrendszer csak akkor biztosítja az ország lakosságának jólétét, ha azon egyrészt belterjes gazdálkodást folytatnak, másrészt fokozzák az állattenyésztés szintjét. Ez egyrészt az őstermelők számát növeli, másrészt pedig a földek közvetlen és közvetett trágyázásával a földek tetanussal való fokozott fertőzését. Nyilvánvaló tehát, hogy a jövőben e szeszövmény igen nagy mértékű megsaporodásával számolhatunk, ha a földművesek és hozzátartozóik védelméről valamilyen módon

nem gondoskodunk. Hogy az aktív védelem a legbiztosabb és legjobb eredményeket mutatja fel, azt a fentiek alapján nem kell részletezve ismételni.

A többször csőddel járó védőoltás és a szerény eredményeket felmutató serumkezelés az a két tényező, amely felhívja a figyelmet arra, hogy tulajdonképpen még ma sem ismerjük a tetanusbetegség pontos *formalis és causalis genesisét*. A fertőzés betegséggé fejlődésében általánosan ugyan ismertek az események. Tudjuk azt, hogy a seb mélyén csak akkor képes a bacillus, ill. spora szaporodni és toxint termelni, ha az anaërob feltételek adva vannak. S ekkor nemcsak a sebviszonyok — mélység, zártság, szövetroncesolás — optimalitása fontos, hanem az is, hogy a társfertőzést jelentő, a tetanus-bacillussal mintegy symbiosisban élő egyéb saprophyta és pathogen baktériumok helyben elszaporodva, mintegy biztosítják egyrészt a tetanus-bacillusok védelmét a leukocyttakkal szemben, másrészt a aërob baktériumok oxigénhiányt teremtenek, a anaërob baktériumok pedig fokozzák a nekrosist, ill. a proteolysist. Tehát igen sok feltétel szükséges ahhoz, hogy adott esetben a fertőzés alapján kifejeződhessék a betegség. Talán ez is egyik oka annak, hogy a tetanus nagymérvű elterjedése dacára olyan ritkán kerül észlelésre, mint betegség. S nem is valószínű, hogy igazuk lenne azoknak, habár maga *Hetsch* is ezt a véleményt hangoztatja, akik azt állítják, hogy nem fontosak a sebviszonyok, nem fontos a seb mélysége, sokkal fontosabb, hogy a baktérium (spora) elegendő számban telepedjék meg és ezek tovább szaporodásának feltételei biztosítva legyenek a társfertőzés révén.

Ha a vázolt ismereteink birtokában vizsgáljuk azokat az összeállításokat, amelyek a behatolási kapu gyakoriságát tüntetik fel a testtájékok szerint, akkor több-kevesebb valószínűséggel meg is tudjuk fejteni azt a rejtélyt, miért fordul elő a tetanus: legtöbbször a a lábon (fej, talp, ujjak) történő sérülés után. A *Bakay* és *Klímkó*-féle statisztika szerint ugyanis az összes esetek 53,2%-ban lábsérülésből, 10,8%-ban kézsérülésből indult ki a fertőzés. A többi sebtájékozás abszolút számokban szinte lényegtelenül kevés; így 1359 esetben arc és fej sebből 47 esetben, nyaki sebből 1 esetben, törzsön kezelt sebből 5 esetben támadt tetanus; jelentősebb számokkal van képviselve a köldökesonkból kiinduló fertőzés — 61 esetben, — azután az alkar és a lábszár sebeiből — 16, ill. 46 esetben. *Hütt!* összeállításában hasonló adatokat találunk; 295 összes esetből a sérülés az alsó végtagon volt megállapítható 188 esetben (63,6%),

a felső végtagon pedig 40 esetben (13.5%), a többi kis abszolút számmal szerepel. *Kurtlio* statisztikája szerint az alsó végtag sebzései az összes eset 50.4%-át, a felső végtagoké pedig 36.6%-át képviselték, a fej sérüléseire 6.9%, a törzs sérüléseire 6.1% jutott. Kétségtelen tehát az, hogy a lábsérülések képviselik a tetanus-esetek 50%-ban a behatolási kaput, jóllehet a láb és ujjak a test tömegének, ill. felszínének csak a 3.6%-át teszik ki (*Lanz és Wachsmuth*). Mi ennek az oka?

Nem valószínű, hogy a láb többször szenved el sérülést, mint a kéz, ill. kézfej és ujjak. A számok alapján tehát ezt a kérdést eldönteni nem lehet. Nem valószínű az sem, hogy a mezőgazdasági, vagy kerti munkák alkalmával történt kézsérülés ne fertőződnék tetanus-bacillussal. Másutt kell keresnünk ennek a sebtájékozásnak a valószínű okát. Elsősorban is a láb bőrének, különösen a talp bőrnek bonctani szerkezetében, másodsor a szúrt sérülésekben, harmadsor abban, hogy a társfertőzésre sokkal nagyobb a lehetőség, mint kézsérülések alkalmával, végül a keringési viszonyok megváltozásában. Nézzük ezeket a feltételeket közelebbről. A mezítláb járkáló földműves vagy gyermekének talp bőre vastag, kérges, bármilyen kis áthatoló sérülés után, tehát rögtön a vastag bőr alá kerül a bacillus és spora és ott megtalálja az anaërob feltételeket. A test súlya következtében minden éles, hegyes tárgy jóval mélyebbre behatol a rálépés alkalmával, mint a kéz sérülései esetén és így az idegen testnek a vége már a kérges bőr alatt törik le. A láb sérülései sokszor észrevétlenül is maradnak, ha nem a talpi felszínen keletkeznek. Az emberek ugyanis a kézsérüléseiket hamarabb veszik észre, mivel kezüket gyakran vizsgálják. A láb bőre sokkal kevésbé tiszta, mint a kéz; egyrészt azért, mivel a mezítlábjárkálás azt állandóan vagy átmenetileg beszennyezi, másrészt pedig sokkal kevésbé mossák, mint a kezet, a társfertőzésre tehát sokkal több a lehetőség. *Momsennek* már részben közölt vizsgálati eredményei is igazolják ezt a feltevést, 100 földműves talpának és lábujjainak bőréről vett kaparékban a tetanus-bacillust ugyan csak 6 esetben tudta kitenyészteni, azonban egyidejűleg 68 esetben staphylococcus, 33 esetben streptococcus, 29 esetben mindkét fajta coccus, 66 esetben baktérium coli, 10 esetben gázphlegmone bacillus stb. tenyésztett ki a táptalajokon. Végül fontos az is, hogy lábsérülések esetén a kifejlődő gyulladás hajlamosabb tovaterjedésre, mivel a dolgozó vagy járkáló beteg periphériás vérkeringése sokkal akadályozottabb, a pangás pedig a gyulladásnak fontos feltétele. Hogy most már a kifejlődő helyi keringési zavar a szövetekben az oxygentensiot erősen csökkenti és így is

kedvező feltételeket teremt az anaërob tetanus-bacillusnak, az az előbbiekből önként következik. Mindezek alapján belátható, hogy a lábsérülések nem azért szerepelnek leggyakrabban behatolási kapuként, mivel a láb bármikor sérülhet, ha cipő nélkül dolgozik a sérült, illetőleg ez földdel könnyebben szennyeződhet, hanem igenis sok feltétel szükséges ahhoz, hogy a bonyolult tetanus-fertőzés tényleg elindítsa a betegséget. Ha nem így volna, akkor egyrészt sokkal több tetanus-esetnek kellene lennie, másrészt a lábsérülésekből kiinduló tetanus-esetek száma az összes esetek sokkal nagyobb százalékát tenné ki.

A fertőzés kezdete tulajdonképpen a toxin termeléssel indul el. Ez részint secretio révén, mint exotoxin, részint a bacillus szét-esése után, mint endotoxin képződik. A pathológiában csak az ú. n. tetanospasmin toxin bír érvénnyel; a tetanolysinnek gyakorlati jelentősége nincsen. Az elegendő mértékben termelődött toxinnak az útja ma már többé-kevésbé ismeretes. Mind a három rendelkezésre álló úton — vérerek, nyirokpályák, ideg, tengelyfonál — haladhat az ú. n. tetanospasmin a központi idegrendszer sejtjeihez. Mindenesetre a legújabb kutatások homlokegyenest ellenkező eredményekre vezettek. Mert amíg az amerikai kutatók — mint *Abel*, *Hampil*, *Jonas* és *Chalian*, valamint *Firor* és *Lamont*, és az olasz *Trabattoni* sorozatos és pontos állatkísérleteik alapján kimutatják, hogy a toxin sohasem vándorol az ideg tengelyfonala mentén a központba, annak terjedési útja a vér- és nyirokerek, addig *Bromeis* és *Battüoro* szerint a mérge túlnyomó részben az ideg tengelyfonala mentén jut a központba, s csupán a toxin $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{20}$ -ad része szívódik fel a véráram, illetőleg nyirokáram útján. *Bromeis* állatkísérletekben megállapította a toxin vándorlási idejét. A tetanus-bacillussal fertőzött szövet és idegdarab behelyezése után 1 órával már elérte az idegvégződéseket a toxin. Az idegben magában a vándorlás úgy folyik le, hogy 1 cm-es utat tesz meg a toxin óránként, proximalis irányban. A gerincvelőbe való jutáshoz tehát az incubatiós idő egyharmadát veszi igénybe. A lappangási idő kétharmadában az ú. n. banális fertőzés esetén a felszívódás megy végbe, valamint a mérgek az idegsejtekhez való kötődése. Azonban a másik két út tagadása nem indokolt. Egyrészt ismeretesek azok a régebbi vizsgálati eredmények, amelyek szerint viharosan lefolyó tetanusok keletkeztek az intraperitonealisan és intravenásan a kísérleti állatokba juttatott nagy mennyiségű toxin hatására, másrészt pedig azok a megállapítások, amelyek szerint a lappangást idő nem egyszerű függvénye a toxin által megtett út hosszának. *Saegesser* bizonyította be, hogy a behatolási kapu és a központi

idegrendszer közötti távolság nem követhető mindig pontosan a lappangási idő tartamában. Flőfordulnak esetek, amikor a központ-hoz közelebb fekvő sebzésekből kiinduló fertőzés alkalmával hosszabb a lappangási idő, mint a távolabb fekvőkből kiinduló fertőzés alkalmával. Mindenesetre a nagy számok törvénye alapján — mint ezt *Bakay* megállapította, — annál kisebb a lappangási idő — annál nagyobb a halálozás — minél közelebb van a beíratolási kapu a központhoz. 734 eset kapcsán a lappangási idő a következőképpen alakult: a láb és lábujjak sebei után 10.07—10.9, a kéz és kezujjak sebei után 9.7—8.8 nap, a köldök, mellkas, comb, méh sebei után csak 5—8 napot tett ki a lappangás.

Nagyon szegényesek ma még azok az ismereteink, amelyek a toxin okozta bonetani elváltozásokra a központi idegrendszerben vonatkoznak. Az elülső szarvak ganglionsejtjeiben talált elváltozásokat, amelyeket *Nissl* és *Beck*, mint sejtmegnagyobbodásokat jellemzőknek találták, az ellenőrző vizsgálatok halál utáni szétesésnek nyilvánítták (*Aschoff* és *Rheinhold*). Legújabban *Benedek* és *Juba* reactiv gyulladáses elváltozásokat találtak (leukocytosis, lymphocytosis) a gyökérideg kötőszövetes vázában, tokjában, a lágy agyburkokban, az agyállomány erei közötti kötőszövetben. Eszerint a tetanus steril agyhártyagyulladásnak felelne meg.

Vázolt ismereteink birtokában megpróbálunk kielégítő választ adni arra a kérdésre, hogy miért jár olykor csőddel a védőoltás. Mint látni fogjuk, ennek ma már nagy irodalma van. Valószínű, hogy az adagolt antitoxin mennyisége elegendő, ha azt idejében adjuk. Nem valószínű, hogy az adagolt antitoxin azért nem volna hatásos, mivel a fertőzés alkalmával olyan toxin termelődik, amelyet nem képes semlegesíteni az antitoxin. *Tulloch* vizsgálataiból ugyanis tudjuk azt, hogy a monovalens hatású antitoxin általában semlegesíti a más típusú törzsek által termelt toxint is. Már megemlékeztem arról, hogy *Tulloch* és mások szerint 8-féle típusa is lenne a tetanus-bacillusnak. Lehet, hogy adott körülmények között a toxin már akkor bekerült a vérpályába, illetve az idegsejtekhez, amikor még védőoltást nem adtunk. Ily gyors felszívódással természetesen aligha számolhatunk a gyakorlatban. Ezt ugyan igazolni látszana az a klinikai megfigyelés, hogy az emberi tetanus sok esetben descendáló típusú, ú. n. bulbaris tetanus, jóllehet a beíratolási kapu a végtagokon van (*Aschoff*). Valószínű ellenben az, hogy mivel az antitoxinnak semmi hatása sincsen a bacillusra, ill. a spórára, tehát, ha az utóbbiak az életképességüket valamilyen oknál fogva (legtöbbször a helyi viszonyok alapján) megtartják, akkor az antitoxin hatásosságának megszűnésével — általában 7—

12 nap múlva (*Ramon, Otto*) — újból aktiválódhatik a fertőzés. Ez természetesen a védőoltással párhuzamosan elvégzendő sebellátásra is nyomatékosan felhívja a figyelmet. Ezen alapon válnak érthetővé az ú. n. késői tetanus-esetek is, amelynek ma már bő irodalma van (*Henrijean, Ernst* stb.). Az idegen testen tapadó spóra ugyanis akár 14 évig is megtartja virulentiáját s ha valamilyen véletlen erőművi behatásra olyan környezet támad, amelyben szaporodni és mérget termelni képes, akkor betegséget okoz. Ez biológiailag is igazolja a sporáknak rendkívül nagy ellenálló képességét, amely fizikai (hő, kiszáradás) chemiai (sublimát, karbolsav) hatásokkal szemben már régen is ismert volt. Ide tartoznak az ú. n. tetanus-recidivák is, amelyeket két csoportba sorolhatunk. Az elsőbe tartoznának azok, amikor a késői tetanushoz hasonlóan az idegen testen tapadó spóra hozza létre a betegség kiújulását (*Stick, Brandt, Huber, Gerwiener* stb.) akár évek múlva is, a másik csoportba sorolnám azokat, amelyekben a leggondosabb vizsgálattal sem lehet sérülést, vagy bentrekedt idegen testet találni. Az ilyen esetekben a betegség vagy azért újul ki, mivel a belső szervekben (máj, lép, vesék, tüdők stb.) a tetanus-vírus szunnyadó állapotban meghúzódik és később valami kedvező körülmény miatt újból kifejti mérgező hatását (*Reichardt és Assim, Hetsch* stb.), vagy azért, mivel a spóra pl. a mandulák kryptáiban, vagy a bronchusok hámfájában húzódik meg (*Hetsch*). Magamnak is volt alkalmam egy ilyen esetet észlelni. 13 éves fiú kryptogenetikus tetanusban betegedett meg; a legpontosabb vizsgálattal sem lehetett megállapítani a behatolási kaput. A súlyos betegségből gyógyult, majd három hónap múlva talán még súlyosabb alakban jelentkezett a betegség, anélkül, hogy újabb sérülést szenvedett volna el; sikerült a második betegségből is meggyógyítani. Az anti-toxint tartalmazó savókezeléssel kapcsolatban szeretnék már most rámutatni arra, hogy annak csak akkor tulajdoníthatunk gyógyító hatást, ha az egyrészt mindenütt semlegesíti a toxint, másrészt a kezelés közben megszűnik a bacillus szaporodása és méregtermelése is.

Az egyéni hajlam szerepe a tetanusbetegség létrejöttében ma még alig vitatott kérdés. Lehet, hogy lényegtelen. A hajlamot természetesen nem szabad összetévesztenünk a veleszületett, ill. a szerzett immunitással. Hogy rövid ideig tart a szerzett védettség, a convalescens savóval gyógyító hatást elérni nem tudtak (*Saegesser*), recidivákat is észleltek, arra enged következtetni, hogy veleszületett immunitás aligha lehet, vagy csak oly csekély mértékben, hogy az nem akadályozhatja meg a fertőzés betegséggé alakulását. Ha elfogadjuk azt a fent már érintett megállapítást, hogy a

fertőzés befejeződéséhez nagyon sok feltétel (chemiai, mechanikai, biológiai) szükséges, akkor csak oly tényezőkben találhatjuk meg a hajlam forrását, amelyek helyileg befolyásolják a fertőzés betegséggé fejlődését. Voltak ugyan már olyan megfigyelések is, amelyek az alkati tulajdonságokban, tünetekben igyekeztek megtalálni a tetanusbetegségre való hajlamot. Így az ú. n. status thymicolymphaticus lenne az a constitutio, amely inkább képesít erre a betegségre (*Pribram, Weichselbaum*); ezt a felvételt azonban nem tudta igazolni *Aschoff, Spiegei* és *Buzello. Mönckeberg* szerint a pajzsmirigy működési zavarai, amelyeknek anatómiai alapjuk is van (struma, atrophia, kolloid-degeneratio stb.), determinálnák a betegséget. *Saegesser* ezt nem fogadja el, de valószínűnek tartja, hogy a pajzsmirigy elváltozásai és a következményes működési zavarok okozhatják a tetanus rosszabb indulatú lefolyását. Mindenesetre az ez irányú megfigyelések hiányosak, elégtelenek, s ma még messze vagyunk a tetanus-kérdés ilyen irányban való tisztázásától.

A tetanus pathogenesisével kapcsolatban még két kérdéssel szeretnék röviden foglalkozni. Az egyik: hogyan jön létre a merevgörcs? — a másik: mi a tetanus-halál oka? 1. *Abel, Firor, Chalian* legújabban megerősítik vizsgálataikkal azt a régi felismerést (*Meyer, Marie, Ransom* stb.), hogy a gerincvelő elülső szarvának mozgató ganglionsejtjeit, valamint a nyultvelő és a híd hasonló sejtjeit mérgezi a toxin, meg az izom mozgató végkészülékét is, ami abban nyilvánul, hogy a denervált izomban a toxin töredékének hatására csak rigiditás támad, de sohasem fejlődik reflectorikus izommerevség. *Abel, Hampil, Chalian, Jonas* azt is igazolni próbálják különleges methodikával végzett állatkísérleteikkel, hogy a lappangási idő nemcsak azt jelenti, hogy ez alatt szívódik fel, ill. kötődik az idegsejtekhez a toxin, hanem a kötődés után még valami átalakulás történik és csak akkor fejlődik ki a tetanus. Sikertült ugyanis nekik a halálos adaggal mérgezett kísérleti állatokat megmenteni, ha a lappangási idő alatt antitoxint adagoltak nagy mennyiségben. Jóllehet, más kísérletekben bebizonyították, hogy az állatok vérének perfusiójával nem sikerült a halálos kimenetelt megakadályozni. Tehát a lappangási idő alatt még a kötődött, tehát irreversibilissé vált toxint is képes semlegesíteni az antitoxin. Ez a gyakorlat számára — mint ők is hangsúlyozzák, — azt jelentené, hogy sávót a tünetek jelentkezéséig mindig érdemes adni. *Bromeis* is hangsúlyozza, hogy a védőoltással addig nem késünk el, amíg a tünetek nem jelentkeznek; igaz, ő a lappangási időt a toxinnak az idegvégkészülékhez való felszívódásával és magában az idegben való terjedésével hozza időbeli kapcsolatba. Ezzel ellentétben *Firor, Lamont*

és *Schumacker jr.*, azt mutatják ki, hogyha kísérleti állatok gerincevelejenek nem életfontosságú helyére a halálos adag kis töredékét juttatták be, az állat elpusztult tetanusban, jóllehet, ez a toxin-mennyiség a szervezetben máshol felszívódva, nem okoz halálos mérgezést. Szerintük is az idegrendszerbe bejuttatott vagy banális fertőzés kapcsán bejutott toxin valamilyen változáson megy át, de nem vándorol a gerincevelőben felfelé, hanem a nyirok- és vérpályákon át kerül az életfontosságú központokhoz. Hogy most már a toxin hatása milyen biochemiai változásokat hoz létre, arra vonatkozólag *Goeptert* és *Schaefer*, valamint *Lissák*, *Rex-Kiss* és *Pásztor* vizsgálatai derítenek fényt. A helyi tetanusra vonatkozólag ugyanis megállapították, hogy a synapsisokban végbemenő biochemiai változás hozza létre a merevgörcsöt. Itt ugyanis állandóan képződik, de állandóan el is bomlik az acetylcholin a cholinesterase hatására hydrolysis útján normális viszonyok mellett. Tetanus-mérgezés esetén a toxin erősen csökkenti a cholinesterase aktivitását és így az acetylcholin nem hydrolysálódik cholinra és ecetsavra. Az acetylcholin pedig 100.000-szer hatásosabb, mint a cholin és így érthetővé válik az izomzat állandó tonusos görcse. *Goeptert* és *Schaefer* valószínűnek tartják, hogy a centrális tetanus is így jön létre. *Lissák és munkatársai* azonban ezt igazolni nem tudták. 2. *Firor*, *Lamont* és *Schumacker jr.* vizsgálataikkal bizonyítva látják, hogy a tetanusos halál oka az, hogy az idegrendszerben az agenssé átalakult toxin a véráram, ill. a nyirokpályák útján mérgezi a légzőközpontot. A tetanus kezelésében olyan gyakran alkalmazott avertin és evipan (nembutal) narkosis esetén nagy vigyázatra van szükség, mivel ezek is elektíve támadják meg a légzőközpontot. Hangsúlyozzák, hogy az agenssé átalakult toxinra semmi hatással sincsen már az anti-toxin.

Ma még mindig probléma a *postoperatív* tetanus. Tulajdonképpen az ismeretlen eredetű tetanusok közé tartozik, ha a behatolási kaput megtalálni nem tudjuk. Mivel általában hasi műtétek után szokott keletkezni, különösen nőgyógyászati műtétek után (*Zacharias*, *Kleinertz*, *Peterson*), még ma is sok híve van annak a felfogásnak, hogy ezekben az esetekben a tetanus oka a catgut sporás fertőzése (*Kuhn* és *Rössler*). A catgut ugyanis a juhbel nyálkahártya alatti rétegéből készül és mivel a juhok belében otthonos a tetanus-spora, tehát a fertőzés elégtelen asepsis következtében előfordulhat. Ennek ugyan két tapasztalat szól ellene: egyrészt ezek a műtét utáni tetanus-esetek a legritkábban halmozódnak, így mutat-

ván a sorozatos catgut-fertőzésre, másrészt az aseptikus körülmények között ejtett sebben a spora életlehetőségei minimálisak, mivel a társfertőzést jelentő baktériumok, ill. infectio hiányzik (*Hetsch, Buzello*). Végül pedig leírtak olyan eseteket is, amikor a műtétek alkalmával catgutot nem is alkalmaztak varróanyag gyanánt. Többször viszont kiderült az, hogy a műtét utáni jelző érdemtelenül került a tetanus mellé, mint sérvműtétek utáni tetanus-fertőzésnek behatolási kapuját megtalálták a csizmából kiálló szeg okozta lábsebben, illetőleg az ornyálkahártya sebében (*Zahumensky*). Újabban *Hart*, valamint *Hüttl* foglalkozik ezzel a kérdéssel. *Hart* egy esetben, *Hüttl* két esetben észlelte, mégpedig egy-egy gyomorműtét után. *Hart* az okot tisztázni nem tudta; *Hüttl* szerint valószínű, hogy a műtét utáni tetanus oka nem a catgut-fertőzés, mivel egyrészt a klinikáján használt catgut a pontos vizsgálatok alapján teljesen csiramentesnek bizonyult, másrészt pedig az egyik esetben, amikor gyomor-bél összeköttetés történt gyomorcsomolás után, a bencolás alkalmával a gyomor-bél varratok helyéről vett kaparékban nagy számban mutatták ki a tetanus-bacillusokat. *Hüttl* szerint tehát valószínűbb az, hogy az ilyen esetekben az ok a bélfertőzésben található meg. Ezzel felújítja a postoperatív tetanus bélfertőzési oki elméletét, amelyet először *Wohlgemuth* és *Speed* hangoztattak, *Buzello* is emellett tört lándzsát. Ismeretes ugyanis s mi is már beszámoltunk arról, hogy az emberi bélben saprophyta módjára él a spora, ha tehát ilyen egyénen bélműtétet végzünk, akkor a műtéti trauma kapcsán aktiválódhatik a fertőzés. Ennek a tisztázására kíváncsúnak tartaná *Hüttl* a hajdusági földmívesek bélsárvizsgálatát, mert valószínű, hogy ott, ahol Magyarországon a leggyakrabban fordul elő a tetanus, ez a vizsgálat az esetek nagyobb részében lenne pozitív, természetesen ezeknek a vizsgálatoknak el kellene azt is döntenőik, hogy a talált bacillus valóban pathogen-e. A magam 23 éves sebészi gyakorlatában postoperatív tetanust nem láttam és ehhez a kérdéshez csak annyiban óhajtanék hozzászólni, miszerint ha Hajduságban a bélsárvizsgálata a földmíveseknek nagyobb százalékban mutatná ki a fertőzést, mint azt *Buzello* Greifswald (Észak-Németország) környékére megállapította — 36%, — akkor a postoperatív tetanus okát bélfertőzési alapon csak a következőkép világíthatjuk meg. A debreceni klinikán 22 év alatt nagyon sok olyan esetben végezhettek a beleken műtétet, amikor azokban tetanus-bacillus, ill. spora rejtőzött. Most már csak egy eset alapján vagy azt kell állítanunk, hogy a műtétek kapcsán is sok olyan feltétel szükséges a fertőzés befejeződéséhez, mint az accidentalis sérülések alkalmával — a statisztikák szerint ugyanis

kb. 10.000—15.000 sérülésre esik egy tetanus (*Lop, Schum, Saegesser, Kurtio* stb.), jóllehet a fertőzéssel sokkal több esetben kell számolnunk, — vagy azt kell mondanunk, hogy a bélműtétek nagy számához viszonyított egy esetben a tetanus tulajdonképpen nem postoperatív. A fertőzést ugyanis — mint *Zahumensky* esetei igazolják, megtalálhatjuk a bőrben, (*Solcard, Badelon, Morvan, Kaufmann* és *Goka, Schmid, Melle* stb.), illetve ennek elégtelen desinfectiójában (*Ciancorelli*), a latens bacteriaemiában (*Reichard* és *Assim, Benzudon* stb.), vagy orthopaed cipők okozta sérülésekben (*Schauerberth*). Mindenesetre érdemes ezzel a kérdéssel tüzetesebben foglalkozni, mivel homlokegyenest ellenkező véleményeket is találunk az irodalomban. Így *Kroger* összeállítása (1932) szerint 37 esetben appendectomia után támadt a tetanus, *Löhr* viszont kijelenti, hogy ő évekig a legpontosabb bakteriológiai vizsgálatokat végezte *Rassfelddel*, a bakteriológussal együtt, appendicitis acuta esetekben, s egy esetben sem sikerült a tetanus-bacillust kitenyészteni, jóllehet az appendicitis actiologiáját az anaërob baktériumok tekintetében nagy mértékben tisztázták vizsgálataik. Még homályosabb lesz ez a kérdés, ha *Mayer J. B.* véleményét, ill. megjegyzését ismertetem. Szerinte *Buzello* vizsgálati eredményei általában nem fogadhatók el, mivel *Buzeilo* nem tenyésztéssel, hanem morphológiai-mikroszkópos-vizsgálattal mutatta ki a tetanus-bacillusokat az emberi bélsárból. Hangsúlyozza, hogy a tenyésztéses vizsgálattal neki sohasem sikerült a bacillus kimutatása, jóllehet a legkorszerűbb feltételek mellett végezte azokat.

A tetanus legkényesebb kérdése a *prophylaxis*. Természetesen nem technikai szempontból, mivel a 2500 I. E.-nyi 5 kem. savónak a bőr alá, vagy az izom közé adagolása ma éppen olyan szokványos orvosi tevékenység, mint a sérülés szakszerű ellátása. Az a kényes kérdés: mikor és milyen sérülés esetén részesítsük a beteget védőoltásban. Vannak, akik szinte dogmatikusan adják minden sérülés alkalmával, nem sokat törődve az esetleges veszélyeivel, ha adott esetben el is végzik a deszenzibilizálást *Besredka* szerint. Nagy tábora van az individualistáknak, akik pontosan kikérdezik a beteget és a sérülés összes körülményeinek figyelembe vételével igyekeznek megállapítani a védőoltás javallatát. Végül újabban szaporodik azok száma, akik a védőoltásokat elvetik és a seb elsőleges kimetszésével — *Friedrich* előírása szerint — próbálnak olyan állapotot teremteni, amely a legjobb védelmet nyújtja a tetanussal szemben.

Mind a három felfogás és gyakorlat híveinek és követőinek

igazuk van akkor, amikor azt óhajtják biztosítani, hogy a sérült ne kapjon tetanust. Azért tört ki a harc e három felfogás képviselői között, mivel egyrészt a védőoltás nem minden esetben ártalmatlan, másrészt mind a három eljárás hívei kénytelenek elismerni azt, hogy jöllehet lelkiismeretes és szakszerű az eljárásuk, mégis voltak eseteik, amikor nem volt elhárítható a tetanus. Számos érvet sorakoztatnak a három eljárás hívei a maguk igazuk mellett, habár ezek egyúttal ellenérvekül is szolgálnak az egymás közötti harcban. Ezzel egyidejűleg kialakultak egészen „Tíz parancsolat”-szerű előírások, amelyek betartása kötelező lenne az orvosra. Más szóval, ha az orvos nem tartaná be ezeket az utasításokat és a sérült tetanusban betegednék meg, akkor ő jogilag is felelősségre lenne vonható. Nézzük ezt a kérdést közelebbről.

1. Kétségtelen, hogy a védőoltás teljes igazolást talál a nagy számok törvénye alapján. Ezt bizonyítják az első és második világháború tapasztalatai is. A védőoltások intézményes és rendszeres bevezetése nagy mértékben leszállította a tetanus-morbiditást. Azonban a védőoltás nem teremt kizárólagos és teljes védelmet. Ma már nagy irodalma van azoknak az eseteknek, amikor tetanusban betegedett meg a sérült, jöllehet a megfelelő időben és módon kapta a védőoltást. *Mosbacher* összeállítása (1927) szerint 15 év alatt 2031 ilyen esetet közöltek; 338 bizonyos esetet, 1693 bizonytalan esetet. *Kirschner* szerint 1939-ben már 20.000-en felül volt a sikertelen oltások száma.

Súlyos támadásban részesül a dogmatikusan oltók tábora akkor, amikor a másik két eljárás hívei azt hangoztatják, hogy a védőoltás egyáltalán nem veszélytelen eljárás. Ezek arra hivatkoznak elsősorban, hogy 100.000 védőoltásra kb. 2—3 halálos anaphylaxiás shock esik (*Klimenko, Liscoët, Hübner, Pfaundler* stb.). Másodsorban a serumbetegség aránytalanul nagy számban jelentkezik; *Buzello* szerint az esetek 40%-ában, *Marek* szerint 40%-ában, *Schauer* szerint 10%-ában, *Csiki* szerint 30%-ában stb.; olykor azonban igen súlyos tünetekkel. Leírtak már halálos peritonitist bélátfúródás következtében, amikor a bélhalást a bélfallal exanthemás károsodása hozta létre (*Gütig és Sommer*); akár 20 napig is tartó súlyos hasi fájdalmakkal járó rosszulléteket észleltek gyermekeken (*Camner*), átmenetileg jelentkező süketiséget (*Amberg és Hewitt, Mac Cready*), szemizombénulást (*Valerio*), nephrosist (*Bürkle de la Camp*), haematuriát (*J. Rhodes*), valamint polyneuritiseket is, különösen a plexus brachialis idegeinek bénulásával. A franciák szerint a neurogen anaphylaxiás jelenségeknek (neuritis, bénulás) igen komoly a kórjóslata (*Gurt,*

Lepene, Barbier, Hervey stb.). Legújabbán (1939) *Vogel* foglalkozott ezzel a szövődménnyel a világirodalomban is közölt 100 eset alapján. Általában az oltás utáni 7—10. napon lépnek fel a tünetek, majdnem kizárólag a plexus brachialis idegei ellátta izmokon fejlődik petyhüdt bénulás; a kórjóslat nem rossz, a tünetek rövidebb-hosszabb időn belül nyomtalanul visszafejlődnek. Előfordulhatnak myelitisek is (*Bourguignon, Lopez, Jung, Kroll* stb.) komolyabb prognosissal.

Halljuk e tábor véleményét ebben a kérdésben. Azt állítják a dogmatikusan oltók, hogy mivel a legkisebb, a legjelentéktelenebb sérülés után is támadhat tetanus, tehát csak akkor állhat vád nélkül az orvos, ha a védőoltást mindig, minden körülmények között megadja a sérültnek. Hivatkoznak elsősorban arra, hogy a sikertelen oltásoknak, valamint a komolyabb szövődményeknek a száma elenyészően csekély. Németországban *Rostock* megállapításai szerint ugyanis kb. 600.000—1.000.000 védőoltást adhattak az orvosok a háború előtti években; Franciaországban 645.000 esetben, 1934-ben *Bazy* szerint. E számokhoz arányítva a sikertelen oltások számát, azt ezrelékben sem lehet kifejezni. Az anaphylaxiás shockhalálra vonatkozó adatok pedig minden bizonnyal erősen túlzottak. Ha 100.000 védőoltásra 2—3 halálos shock esnék, akkor ez évenként 12—30 halálos esetet jelentene, ez a szám pedig ma már igen erős megmozdulást váltott volna ki a védőoltások ellen. *Bruce* szerint csak 2 serumshock fordult elő 2.000.000 védőoltás után az angol hadsereg katonái között, az első világháború idején. Hangoztatják végül e felfogás és gyakorlat hívei azt is, hogy az anaphylaxiás shock majdnem mindig elkerülhető, ha gondolunk erre az eshetőségre s ezért pontosan kikérdezzük a beteget és a legkisebb gyanú esetén (allergiás készség stb.) elvégezzük azokat a vizsgálatokat, amelyek révén kiderül a szervezet túlérzékenysége. Ezek a vizsgálatok a következők: 1. A főpróba az ú. n. intracután próba. Ha a tízszeresére hígított serummal bőrpúpot készítünk és ez 20 perc múlva piros lesz és megvastagszik, akkor a beteg a serummal szemben igen érzékeny. Tehát más állati serumot kell adnunk, pl. marha-, vagy juhserumot. 2. Egyszerűbb az ophthalmoreactio. Egy csepp serumot cseppentünk a kötőhártya zsákba, 15—20 perc múlva kipirul és megvastagodik a kötőhártya. Ezt a reactiót különösen amerikai orvosok végzik és teljesen kielégítőnek tartják az érzékenység elbírálására (*Suttliff és Finland, Claeborn* stb.). 3. Ha pedig ezeknek a reakcióknak a kivételére nincsen mód, akkor el kell végeznünk a deszenzibilizálást *Besredka* szerint. Ennek az eljárásnak

ma már több módosítását ismerjük. Az angol orvosok következő biztos, de lassú eljárást ajánlják: Először 0.025 cm. serumot adnak konyhasóval hígítva a bőr alá, félóránként megkettőzik az adagot, amíg el nem érik az 1 cm. mennyiséget. Ekkor 0.1 cm. serumot adnak hígítva intravenásan és félóránként kettőzve adják addig, amíg a teljes adagot el nem érik. A sürgős esetekben úgy járnak el, hogy 5 cm. savót 50 cm-re hígítják konyhasós vízzel, először 1 cm.-t adnak intravenásan, majd 4 perc múlva 3 cm.-t, 3 perc múlva 10 cm.-t, 2 perc múlva 25 cm.-t, majd a teljes adagot hígítás nélkül. Az injectiot nagyon lassan kell adni és figyelni kell minden eshetőségre (*Handfield-Jones, Porritt*). Általában nem védi meg az oltottat egyik eljárás sem biztosan a serumbetegségtől, azonban az anaphylaxiás shock az esetek túlnyomó részében elkerülhető. Sokan azt hangoztatják, hogy ha a sérült már serumkezelésben részesült, sohasem szabad a savót intravenásan visszafecskendezni (*Domrich és Hubert*). Az is egy figyelemreméltó megfigyelés, hogy a friss savó veszélyesebb, adott esetben ajánlatos a raktáron tartott, de még le nem járt savót adagolni. *Gohrbandt* szerint biztosan véd a shocktól azon eljárás, hogy a serumoltás helyét körülfecskendezzük adrenalin tartalmú érzéstelenítő szerrel. E tábor hívei szerint arra kellene irányulnia a törekvéseknek, hogy a gyárak minél kevesebb fehérjét tartalmazó savót hozzanak forgalomba. Amíg az általános gyakorlatban használt serumok kb. 8%—12% fehérjét tartalmaznak, addig bizonyos eljárásokkal már sikerült annak mennyiségét 5%—6%-ra csökkenteni; azonban ezzel a savóval csak 7.3%-al kevesebbedett meg a serumbetegségek száma (*Hildebrandt*). A német Behring-művek már forgalomba hozták a második világháború előtt „Tetanus-Fermo Serum“ elnevezés alatt olyan antitoxin tartalmú serumot, amelyet úgy állítottak elő, hogy fermentációs eljárásnak vetik alá a serumfehérjéket. Ekkor a pseudoglobulinekhez kötött antitoxinok ugyan nem vesztik el fehérje jellegüket, azonban megkisebbedik a molekulájuk és így nagy mértékben nő a dispersitásuk. Ez a serum alig viscosus, tehát gyorsabban is szívódik fel. Valószínű, hogy könnyebben legyőzi azokat az akadályokat, amelyek — mint vér-agy, vér-liquor sorompó — ma még elméletileg is megghiusítani látszanak a savó gyógyító hatását. Az állatkísérletek szerint, valamint a therapiás tapasztalatok alapján kiderült, hogy ennek a serumnak alig van sensibilizáló hatása. További előnye, hogy a 2500 I. E. adagolására elegendő 2.5 cm. savómennyiség (*Domrich és Hubert*). Ezzel az új savóval igen jó tapasztalatokat szerzett

és közölt le *Helipap* a Rostock-klinikáról. Összehasonlítás céljából három serummal végezte a védőoltásokat. A Tetanus-Fermoserummal, a közönséges serummal és ugyanezzel, de azt 10 cm-re hígította 1%-os novocain-adrenalin oldattal. Kiderült, hogy a Tetanus-Fermoserum beváltotta a hozzáfűzött reményeket, mivel az oltottak 0.297%-a kapott csak urticariát, ill. serum-betegséget, ezzel szemben a közönséges serum után 7.73%-ban, a novocainos serum után pedig 10.68%-ban jelentkeztek az exanthemák. Megállapítja, hogy ismételt oltás esetén feltétlenül ajánlatos ennek az új serumnak az adagolása.

A serumbetegség kezelése általánosan ismert. Újabban ajánlják, hogy ezeknek a betegeknek írjunk elő legszigorúbb diétát, csak gyümölcszredvet kapjanak (*Hertel*). Torantil 2 cm.-nek intramuscularis adagolásával rögtön megszüntethetők a panaszok, ha azt rögtön adjuk a betegség jelentkezése után (*Vöikers és Löffler*).

Mindenesetre elismerik azt is a dogmatikusok, hogy a sérülést el kell látni a sebészet szabályainak megfelelően. Az irodalmi adatok ugyanis azt igazolják, hogy akkor mond esődöt a védőoltás, ha a sebet nem tisztítják meg, vagy nem távolítják el az idegen testet. Ezt bizonyítják a második világháborús tapasztalatok is (*Schöne*). Szabályként kell tekinteni azt, hogy adott sebviszonyok esetén meg kell ismételni a védőoltást, rendszerint 7—8 nap múlva (*Rostock, Otto, Rufanov, Mihailova, Schneider* stb.). Ennyi idő alatt ugyanis általában kiürül a szervezetből az antitoxin és a spora a méregtermelését újból megkezdve, aktiválja a fertőzést. A védőoltás megismétlése esetén ajánlatos a marha-, vagy juh-, birkaserum adagolása is.

Hütti szerint azoknak a súlyos harcéri sérülteknek, akik már védőoltást kaptak, nem ajánlatos az oltás megismétlése addig, amíg be nem gyógyul a sebük. Ha újabb beavatkozásra lenne szükség, akkor a védőoltást megismételni semmi esetre sem szabad. Tapasztalatai szerint ugyanis a *Besredka*-féle deszenzibilizálás (0.5 cm., majd 1 cm. savó a bőr alá, végül a teljes adag bőr alá) egyáltalán nem tudja ezekben az esetekben az anaphylaxiás tünetek kifejlődését meggátolni: 12 újra oltott betege közül haton a legsúlyosabb anaphylaxiás tüneteket észlelte, kettő közülük majdnem meg is halt. A sebesültek általában 3 héttel megelőzőleg kapták az első oltást.

Végül azt is hangsúlyoztatják a dogmatikusan oltók, — és ez talán egyik legfőbb érvük —, hogy a serumbetegség bármilyen formája a manifestálódott tetanussal össze sem hasonlíthatóan.

könnyű lefolyású betegség. Nem tekintve azt, hogy a tetanusos beteg gyógyítása, ha az eredménnyel jár, igen nagy anyagi megterhelést jelent. Ha pedig a védőoltás ellenére is megbetegednék a sérült tetanusban, akkor ennek kórjóslata sokkal kedvezőbb, az ilyen tetanus enyhe lefolyású, mint ezt *Graves*, *Bakay* és *Klimkó* statisztikáikban is igazolják. *Mosbacher* szerint, ha védőoltásban részesült a beteg a sérülés elszenvedése után 12 órán belül, akkor a tetanus halálozása 28%, ha 12 órán túl kapta a védőoltást, akkor a halálozás már 37%.

2. Az individualisták tábor a azt hirdeti, hogy az orvosnak a sérülés esetén olyan szempontok mellett kell a védőoltás mellett vagy ellene döntenie, hogy a legkisebb csorbát se szenvedje el tudása és lelkiismerete. Nehéz ezt a felfogást támadni, mert a minden körülményre tekintettel levő eljárás csak a legnagyobb tiszteletet és megbecsülést szerezheti meg az orvos számára. Nemcsak a tetanustól, hanem az esetlegesen felesleges, de kellemtelenségekkel járó védőoltástól is meg akarja védeni, ill. kímélni a sérültet, tehát a legtöbbet óhajtja nyújtani a szakszerű és lelkiismeretes kezelésben. Hogy most már ez miképpen történjék a gyakorlatban, erre vonatkozólag számos előírást ismerünk. Ezekről később részletesen is megemlékezem, most csak annyit óhajtánék megjegyezni, hogy mivel nálunk, Budapestet kivéve, a vidéken elég gyakran előfordul a tetanus, azért csak akkor jellelhetjük feleslegesnek a védőoltás nyújtását, ha legpontosabban kikérdezzük a beteget a sérülés körülményeiről, és a legszakszerűbben tájékozódunk a sérülés tulajdonságairól. Az oknyomozó kórtörténet — mint ezt *Pruzsinszky* hangoztatta először — tükrözze vissza az orvos lelkiismeretét és szakszerű tudását is. A magam vidéki gyakorlata alapján szeretném kiemelni azt, hogy minél pontosabb kórelőzményt veszünk fel, minél szakszerűbb kórtörténetet készítünk, annál inkább beszűkül azoknak a sérüléseknek száma, amikor a védőoltás nyújtásától minden lelkiismereti probléma nélkül eltekinthetünk. Bizonyosnak látszik végül az is, hogy ha a szakszerűen és lelkiismeretesen mérlegelő orvos gyakorlatában előfordulna védőoltásban tudatosan nem részesített tetanus eset, akkor ő átlépne a dogmatikusan, vagy a majdnem dogmatikusan oltó orvosok táborába.

3. A harmadik tábor hívei természetesen csak sebészek lehetnek. Elméletileg ugyanis igazuk van. Ha a sebet az éppen kimetszem 6—8 órán belül *Friedrich* előírása szerint, avagy ha a sebet gyökeresen ellátom *Bergmann*, *Lexer* ajánlata szerint, akkor a beteg a tetanusos fertőzéstől megszabadul és nem is tá-

madhat betegség. A sebnek az épbén való kimetszése, illetőleg a seb megtisztítása és ellátása nem minden esetben valósulhat meg ideális értelemben; sikere függ a sérülés minőségétől, mélységétől, kiterjedéstől, szövődményektől, a sérülés óta eltelt időtől és egyéb körülményektől. Nem lehet túlzásba vinnünk az alkalmazását, mivel a sebészet első célja a gyógyítás és nem a csonkítás. Valószínűnek látszik azonban az, hogy ott, ahol mint *Böhler* bécsi baleseti klinikáján, az orvosi és ápoló személyzet az elméleti elgondolásoknak megfelelően átviszi a gyakorlatba az elsődleges sebkimetszést, kielégítő eredménnyel járhat az ilyen formájú tetanus elleni védelem. Ezt a valószínűséget azonban a gyakorlat alig igazolja. Jóllehet a tetanus Bécsben és környékén nem tartozik a gyakori sebszövődmények közé, s a sebellátást igen magas szinten művelik az intézet orvosai, mégis kénytelen volt maga *Böhler* elismerni, hogy két esetben tetanusban betegedett meg a csak sebészi kezelésben részesült sérült. *Ehalt*, *Böhler* tanítványa pedig beszámol arról, hogy 50.000 sérült után 7 esetben (0.014%) láttak tetanust, 3 halálozással (0.006%), jóllehet az összes sérültek 14.1%-át, — a sebkimetszéssel kezeltek 12.8%-át, — védőoltásban is részesítették. Érdekes viszont az, hogy a közölt eredmények ellenére hangsúlyozza *Ehalt*, miszerint a védőoltást a jövőben még kevesebb esetben fogják adni, sőt a talp szúrt sérüléseit a jövőben ki sem metszik, hanem a sérült végtagot egyszerűen felpolcolják és nyugalomba helyezik. *Hübner*-nek, aki tulajdonképpen a harcot a védőoltások ellen megindította, az álláspontja, ill. érvei alig meggyőzőek. A kiindulási alapja ugyanis az, hogy az első világháború úgynevezett tömegkísérlete egyáltalán nem ad megbízható képet a védőoltás értékéről. Szerinte akkor csökkent a tetanus-esetek száma, amikor a mozgóháborút az álló harcmodor váltotta fel, tehát nem a védőoltások bevezetése csökkentette a tetanus-esetek számát, hanem az erőlyesebb és szakszerűbb sebkezelés, amire ekkor már mód és alkalom nyílt. (Ezt teljesen megcáfolja a második világháború azon tapasztalata, hogy a mozgó háború ellenére ott jelentkezett sok tetanus-eset, ahol a védőoltásokat elhanyagolták.) *Hübner* további érvei: Nem nyújt biztos védelmet (ennek statisztikájáról már beszámoltunk fentebb), 6—10%-ban a tetanus ismeretlen eredetű. (Ez nem szól a védőoltás ellen). Gyakori a súlyos serumbetegség (ennek statisztikáját is közöltük), minden 100.000 oltásra esik két-három anaphylaxiás shockhalál (ez sem bizonyítható), a sérülések 40%-ában a közvetlen földfertőzést megállapítani nem lehet (ezt az eshetőséget a tetanus helyi előfordulási gya-

korisága természetesen befolyásolja és ez irányítja az orvost — mint látni fogjuk, — a védőoltás nyújtásában), végül pedig szörnyete az oltott beteg alig részesülhet később más javaslat alapján erőlyes savókezelésben. Tehát szerinte a sérülés szakszerű és gyökeres sebészi megoldása, ill. ellátása minden esetben pótolja a védőoltást. Ezt a fent közölt *Ehult*-féle statisztika egyáltalán nem igazolja. Hogy mennyire nincs igaza *Hübner*nek, ill. *Ehult*-nak és *Böhler*nek ebben a kérdésben, azt legjobban akkor látjuk, ha *Karnitschnigg* statisztikáját lapozzuk át. Szerinte a bécsi egyetemi I. sz. sebészeti klinika baleseti osztályán kezelt 34.314 sérült közül 16.269 beteg kapott védőoltást, vagyis az esetek 47%-a, de viszont egy tetanus-esetet sem láttak. Mivel mindkét sebészeti intézet (*Böhler* intézete és a klinika) Bécsben ugyanazon külső és belső feltételek mellett kapja, ill. kezeli a betegeket, tehát nyugodtan állíthatjuk, hogy a védőoltás kiterjesztésével (14.1% helyett 47%-ban nyújtva védőoltást) biztosan elkerülhető a tetanus. A sebkimetszéssel ez a szövödmény viszont nem hárítható el.

Magam részéről a prophylaxis kérdésével elsősorban is az átfogó szemlélet alapján óhajtanék foglalkozni. Két alapigazságból indulhatunk ki. Az egyik a két világháborúban beigazolódott kísérleti eredmény, hogy a védőoltás majdnem 100%-os biztonságot jelent a sérült számára. A másik az a statisztikai megfigyelés, hogy nem csökken a tetanus-esetek száma a békeévekben, jóllehet látszólag a védelem az elmúlt évtizedekben mindig szélesebb körben nyert alkalmazást (*Delbet, Solieri*). *Kurtzio* pedig éppen Finnországra vonatkozólag kimutatja, hogy a tetanus-esetek száma nem emelkedett párhuzamosan a lakosság számának növekedésével. Az 1900—1910 években az átlagos évi 7.2 tetanus-esettel szemben az 1911—1920 években évi 13.1 esetet, az 1921—1930 években évi 21.6 esetet észleltek, jóllehet az utolsó két decenniumban a lakosság számának növekedésével arányosan csak 8—8 eset lett volna várható.

Ezek alapján természetesen arra kell következtetnünk, hogy valahol csődöt mond a tetanus elleni védelem. A sikertelenség bizonyosan nem vonatkozik a nagy városok orvosi rendelőiben, a kórházak sebészeti osztályain, valamint a sebészeti klinikákon üzőtt prophylaxisra. Sőt azt kell megállapítanunk, hogy az itt alkalmazott védelem akadályozta meg minden bizonnyal a tetanus esetek számának hatalmas növekedését. A közlekedési eszközöknek az utolsó évtizedekre eső motorizálása hatalmasan megnövelte a balesetek számát s ha a sérültek nem részesülnének a megfelelő szakszerű kezelésben, akkor a tetanus-esetek számának nagy-

mérvő megszorodását is észlelnünk kellene. Tehát bizonyosra vehetjük, hogy a nagyobb sérülések számához viszonyítva a tetanus-esetek száma lényegesen csökkent a prophylaxis bevezetése óta. A béke-tetanus elleni védelem csődjének forrását a vidéki gyakorlatban kell kutatnunk. A *Bakay* és *Klimkó*-féle statisztikából tudjuk, hogy hazánkban a 4 és félév alatt észlelt 1362 összes esetnek 87.6%-ban — vagyis 1194 esetben — a földműveseken és hozzátartozóikon lépett fel a tetanus. *Bakay* közléséből azt is tudjuk, hogy nagyobb sebzésekből, amelyek orvosi kezelés alatt állottak, ritkán indul ki tetanus. Nagyon fontos adatot találunk ebből a szempontból *Hüttl* statisztikájában. Szerinte a debreceni klinikán az 1922—1942 évek között ápolt 295 tetanus-eset közül egy sem részesült védőoltásban, ill. korszerű és szakszerű sebészi ellátásban. *Csiki* szerint 33 tetanusos beteg túlnyomó részét orvos nem látta és csak egy beteg kapott védőoltást. A külföldi statisztikai kimutatások is ezt igazolják. A müncheni klinikákon és kórházakban az 1928—1938 évek között, ápolt 46 tetanusos beteg közül csak kettő részesült védőoltásban (*Jaeger*); a freiburgi klinikán az 1918—1938 évek között ápolt 60 tetanusos beteg közül csak 3 kapott védőoltást (*Schneider*). *Hüttl* ugyan arra vonatkozólag nem ad felvilágosítást, hogy a debreceni klinikákon ápolt tetanusos betegek közül hányan részesültek orvosi ellátásban, azonban valószínű, hogy ezek legnagyobb része nem is kereste fel az orvost. A müncheni statisztika szerint a tetanusos betegek 60%-a nem vette igénybe az orvosi kezelést. Ezeknek az adatoknak a birtokában — különösképpen a hazai viszonyokra való tekintettel — arra kell következtetnünk, hogy a tetanus elleni védelem nem azért mond csődöt, mivel az orvosok nem jól mérlegelik a védőoltás javát, hanem azért, mivel az orvosoknak nincsen módjukban a védőoltást megadni. De a következőket is megállapíthatjuk. Ha leszámítjuk a klinikákon, kórházakban ápolt, súlyosabban, vagy súlyosan sérültek számát, akkor azt mondhatjuk, hogy nem ugyan az egyén, hanem a tömeg tetanus elleni védelme szempontjából igazán lényegtelen kérdéssé zsugorodik a prophylaxis. A sérültek oly nagy tömege nem veszi ugyanis igénybe az orvost, hogy nálunk állandónak tekinthetjük — természetesen ebből a szempontból — a tetanus-esetek évi számát. Másszóval azt az arányszámot, amelyet a sérülések száma a tetanus-esetek számával képez, alig változtathatja meg azoknak a sérüléseknek száma, amelyek után éppen a védőoltás, vagy sebészi beavatkozás miatt nem támad tetanus. Valószínűnek kell ugyanis tartanom, hogy egyrészt a védőoltásokban részesültek száma aránytalanul kisebb,

másrészt pedig nem valószínű, hogy védőoltás nélkül ezek után több tetanus támadt volna, mint abban a csoportban, amelyben védőoltásokat egyáltalán nem adtak. Erre a megállapításra még visszatérek.

Most nézzük az egyén védelmének kérdését. Az irodalmi közlések, valamint saját tapasztalataim alapján meg kell állapítanom, hogy még ma is több azoknak a tetanus-eseteknek száma, amelyek azért támadtak, mivel az orvos elmulasztotta a védőoltás nyújtását, mint azoknak, amelyekben a védőoltás után is jelentkezett a tetanus. A fentebb ismertetett első alapigazság szerint tehát azt kell mondanunk, hogy a dogmatikusan oltóknak van igazuk a prophylaxis kérdésében. Ez a tétel bizonyos mértékben módosul akkor, ha számításba vesszük a védőoltás esetleges szövődményeit, mint a súlyos serumbetegséget és az anaphylaxiás shockhalált. Ezek az eshetőségek azonban nem sorakoztathatók fel a dogmatikusan oltók eljárásával szemben; csak arra figyelmeztetnek nyomatékcsan, hogy adott esetben — éppen erre a szövődményre való tekintettel — még pontosabban bíráljuk el a sérülés összes körülményeit és az oltás megismétlését csak akkor mellőzzük, ha sebészi úton a lehető legbiztosabb védelmet tudjuk biztosítani. Ebben a kérdésben is a tapasztalat a döntő, mivel igazuk van azoknak — mint ezt *Komjetzny* is hangsúlyozza —, akik szerint sokkal több a védőoltásban tudatosan nem részesített tetanus-esetek száma, mint az oltások után támadó anaphylaxiás shockhalál eseteké.

A prophylaxis kérdésében természetesen más véleménye van a városi és más a falusi gyakorló orvosnak. A sebészek magatartása pedig egészen különleges. Amíg a gyakorló orvosok általában két nagy csoportban — a dogmatikusan oltókra és mérlegelőkre — tömörülnek, addig majdnem kivétel nélkül individualisan járnak el a sebészek. Ez könnyen belátható, mert a szakszerű sebellátás a védőoltással egyenrangú fegyver a tetanussal szemben. Azonban éppen ezért ezt a vitát nem dönthetik el a sebészek. Bizonyosnak látszik, hogy az a gyakorló orvos, aki minden lényegesebb sérülés esetén védőoltást ad, nem a lelkiismeretének megnyugtatósára veszi fel a dogmatikusan oltók magatartását, hanem azért, mivel saját, vagy mások tapasztalataiból tudja, hogy azon a vidéken már lényegtelen sérülés kapcsán is támadt tetanus. Az individualisan eljárók táborába inkább azok a gyakorló orvosok tartoznak, akik olyan helyen működnek, ahol a tetanus vagy nem fordul elő, vagy csak nagyon ritkán. Ahol a tetanus gyakori sebszövődmény, ott lényegtelen különbséget jelent az, hogy a

dogmatikusan eljáró orvos a sérültek 100%-át látja el védőoltással, az egyénileg elbíráló orvos pedig csak 80—90%-át. Lényeges azonban a különbség akkor, ha a nem oltottak 10—20%-nyi csoportjának egyik vagy másik tagja tetanusban betegszik meg. Azt pedig egyáltalán nem követelhetjük meg a gyakorló orvostól, hogy a sebet kimetszve, mellőzze a védőoltást. Hogy csak olyan tekintélyeknek, mint *Hüttl*nek és *Rehn*nek a véleményét idézzem, amely teljesen megfelel a saját felfogásomnak is ebben a kérdésben. *Hüttl* szerint „csak akkor tekintünk el az oltástól, ha az a megnyugtató érzésünk, hogy a sebet kimetszve, azt sebészileg tökéletesen sikerült ellátnunk.” *Rehn* szerint pedig a védőoltás csak akkor mellőzhető, ha a sebet úgy metszük ki, hogy az eljárás az abszolút radikalitás követelményeit is kielégíti. Hogy tökéletes és abszolút gyökeres jelzőkkel ékesített sebészti tevékenységet nem tud kifejtteni a gyakorló orvos, azt nem szükséges bővebben indokolnom. Erre mutat rá legújabban *Hart* is. Azt pedig igazán nem lehet előírunk, hogy a gyakorló orvos minden sérültet, aki a legcsekélyebb mértékben is fertőzésre gyanús balesetet szenvedett el, a klinikára küldjön sebkezelés céljából.

A gyakorló orvos magatartását elsősorban tehát az irányítsa, hogy működési területén gyakran fordul elő a tetanus, vagy sem. *Bakay*, e kérdés nagy ismerője, éppen a hazai viszonyokra való tekintettel, azt írja elő, hogy minden olyan egyént, aki a földet műveli, vagy földművesek környezetében él, védőoltásban kell részesíteni minden lényegesebb sérülés esetén. Ez csak akkor mellőzhető, ha az, aki mellékfoglalkozásként sem űzi a földművelést, olyan sérülést szenved el, hogy a sebe nem érintkezik a földdel, vagy munkaeszközzel. *Hinstorff* szerint ott, ahol a tetanus endemiás jellegű, minden sérülés esetén fontos a védőoltás. Ahol a tetanus ritkán fordul elő, ott természetesen kibővül azoknak a sérüléseknek a száma, amikor a védőoltás mellőzhető. Nálunk elsősorban Budapesten minősíthető feleslegesnek a védőoltás háztartásbeli és egyéb sérülések esetén. Azonban, mint ezt *Bakay* hangsúlyozza, a közlekedési eszközök okozta sérülések szigorúan bírálandók el, mivel az autók és villamosok nagy része a környéken is megfordul.

Természetesen azokat a sérülteket, akiknek sebe a földdel érintkezik, vagy azzal szennyeződik, védőoltásban kell részesítenünk. Különösképpen, ha a sérülés jellege — mély, roncsolt, szurt, vagy lött, — a fertőzést aktiválja. Szükséges a védőoltás a láb-sérülések esetén, még cipőben, vagy csizmában történt sérülések után is. Javalt a védőoltás akkor is, ha a körömágyak sérültek.

Általános az a vélemény, hogy a sérülés után eltelt 24—48 óra múlva már nem érdemes védőoltást adni, mivel az így adagolt antitoxin nem képes megakadályozni a betegség kifejlődését. Ez általában igaz, azonban egyrészt a tapasztalat azt bizonyítja, hogy az ilyenkor támadó tetanus jobb indulatú lefolyású betegség, másrészt pedig, ha adott sérüléssel kapcsolatban, bármilyen régi keletű is az, felmerül a védőoltás szükségességének javalata, akkor nemcsak meg kell adnunk a védőoltást, hanem a sérülést a leggyökeresebben is el kell látnunk a sebészi elveknek megfelelően. Ilyenkor természetesen a sebész nem 2500 I. E.-ben adja a savót, hanem sokkal nagyobb mennyiségben.

Hogyan áll ez a kérdés a sebész szempontjából? Már említettem, hogy a sebészek majdnem kivétel nélkül egyénileg bírálják el a sérülést. Egy régebbi körkérdés alapján *Bier, Billington, Küttner, Redwitz, Enderlen, Guleke, Löwen, Klapp, Lexer, Coenen, König, Leriche* inkább hajlandók eltekinteni adott esetben a védőoltás nyújtásától, a sebkimetszéssel biztosítva a beteg védelmét: viszont *Sauerbruch, Schmieden, Poppert, Stich, Sudeck, Huberer, Denk, Michel* minden lényegesebb sérülés esetén feltétlenül szükségesnek tartják a védőoltást. Ezek általában elfogadják *Eiselsberg*-nek híressé vált kijelentését, hogy „adjuk inkább ezer esetben is feleslegesen a védőoltást, minthogy egy esetben elmulasztván tetanusban betegedjék meg a sérült”. Legérdekesebb a felsorolt sebészek közül *Haberer* magatartása; ő ugyanis a gráci sebészeti klinikán szerzett tapasztalatai alapján — Stájerországban ugyanis gyakran fordul elő a tetanus — még Kölnben is azt vallja, jöllehet itt ritka a tetanus, hogy minden accidentalis sérülést védőoltásban kell részesíteni. Az újabb vélemények alapján megállapítható, hogy a legtöbb sebész nem fogadja el *Hübner, Böhrer* álláspontját. *Hüttnek* és *Rehnnek* a befogását már ismertettem. *Magnus* is csak akkor mellőzi a védőoltást, ha a sebet ideális körülmények között tudja kimetszeni. *Rostocknak* is ez a véleménye, ő az egész seb eltávolításában jelöli meg a sebészi tevékenység célját és értelmét. Mivel az accidentalis sebeket általában csak 6—8 órán belül lehet tökéletesen, abszolút gyökeresen, ideálisan, egészben kimetszeni, érthető, hogy a 8 órán túli sérülések esetén a legtöbb sebész, mint a fentebb idézettek is, a sebellátás után megadja a védőoltást. Különösen, ha a seb közvetve (pl. eszközök révén) vagy közvetlenül földdel szennyeződött. Természetesen ott, ahol a tetanus gyakrabban fordul elő, a legtöbb sebész minden olyan seb esetén, amely földdel fertőződött, avagy erősen rongcsolt, még abban az esetben is meg-

adja a védőoltást, ha a sebet tökéletesen ki is tudja metszeni. Magam is ezt a felfogást, illetőleg magatartást képviselem. *Hübner, Böhler* inaugurálta elveket már azért sem lehet nálunk a vidéki gyakorlatban követnünk, mivel a legjobban sikerült sebkimetszés után is felléphet a tetanus azon körülmény miatt, hogy egy más, egyidejűleg keletkezett, de tekintetbe nem vett kis sérülés volt tetanussal fertőzve.

Mit csináljunk akkor, ha a beteg már kapott védőoltást? A felelet kézenfekvő. Meg kell vizsgálnunk, hogy mennyire érzékeny a beteg a serummal szemben. Ha túlérzékeny, akkor az eljárásunk a következő. Ha van marha-, vagy juhserumunk, akkor azzal végezzük az oltást. Ha nincsen, akkor a seb ellátásával — még esetleges csonkítás révén is — igyekeznünk kell olyan állapotot teremteni, amely biztosan kizárja a fertőzést. Meg lehet próbálnunk a deszenibilizálását is, de *Hüttl* tapasztalatait elfogadva, ezt inkább mellőzzük akkor, ha a beteg a sérülés elszenvedése előtt két évre visszamenőleg már kapott serumot (*Schmieden*). Ha kifejezetten allergiás készségű betegről van szó, akkor ne adjunk védőoltást (*Rostock*).

Különös elbírálásban kell részesítenünk a gyermekeket. Ezeknek az ú. n. szokványos sérülései, pl. a térdhorzsolások, nem igényelnek védőoltást, még olyan vidéken sem, ahol a tetanus endemiás. Lényegesebb sérülés ellátását sebészileg olyan keretekben kell elvégeznünk, mint azt már fentebb említettük. Csak földdel való szennyezés esetén adjunk védőoltást. *Saegesser* is hangsúlyozza, hogy a savókezelés diphtheria miatt abszolút érvénnyel bír gyermekeken, tehát csak a legszigorúbban elbírált javalat mellett adjunk védőoltást.

Mikor és milyen felelősség terheli az orvost akkor, ha adott sérülés esetén a védőoltás nyújtását mellőzte és a beteg tetanus fejlődött ki? Úgy gondolom, hogy lelkiismereti szempontból minden orvosnak vállalnia kell a felelősséget akkor, ha a kezelésébe került sérült tetanusban betegszik meg, akár adott védőoltást, akár nem. Ha adott védőoltást, akkor ott történhetett a hiba, hogy a sebet nem metszette ki gyökeresen, vagy kis, de fertőzött idegen testet nem távolított el, vagy a sebet csak egészen felületesen látta el, mivel bízott a védőoltás kizárólagos hatásában. Ha nem adott védőoltást, akkor előfordulhatott az, hogy nem a 6 órán belül tökéletesen kimetszett sebből indult ki a fertőzés, hanem mivel a sérültet nem vizsgálta meg tüzetesen — egy más, figyelmét elkerülő kis sebből. Hogy az adagolt savó, mint gyógyszer, volt hatástalan gyártási, raktározási hiba miatt, ez a kifogás aligha nyugtathatja

meg az orvos lelkiismeretét. *Stucke* közléséből tudjuk, hogy a téli háborúban fagyott lábú katonán halálos tetanus támadt a védőoltás után. Ezzel kapcsolatban említi, hogy a nagy hidegben valószínűleg hatását veszítette az oltóanyag. Természetesen sok más körülmény is előadódhat, amelyek eszébe jutnak a lelkiismeretes orvosnak és ezek minden bizonnyal sarkalják őt arra, hogy a jövőben ilyen tragikus eset ne fordulhasson elő.

Jogilag tulajdonképpen az orvos felelősségre nem vonható, akár adott, akár nem adott védőoltást. Azon egyszerű oknál fogva, hogy a védőoltásnak nincsen 100%-osan biztos hatása. Természetesen csak ott, ahol a tetanus ritkán fordul elő. Ott, ahol a tetanus gyakori sebszövődmény, az orvosnak úgy kell eljárnia, ahogyan azt a tapasztalat előírja. Ha az előírásokat nem tartja be, akkor jogilag is felelős a következményekért. A védőoltást csak akkor mellőzheti, ha a fertőzött sebet tökéletesen kimetszi a sérülés elszenvedése után 6—8 órán belül. Földdel szennyezett, vagy 8 órán túli sérülés esetén nem minősítheti feleslegesnek a védőoltást. Ha a fertőzésre gyanús sérülés esetén azért nem ad védőoltást, mivel a beteget meg akarja kímélni az ismételt oltás szövödményeitől, akkor is vállalnia kell a felelősséget. Mint említettük, az ilyen esetekben sebészileg a leggyökeresebben kell ellátnunk a beteget. Ha ilyen megoldásra nem képes az orvos, akkor legjobban úgy cselekszik, hogy a beteget beküldi valamilyen sebészti intézetbe és nem csinál problémát az oltás javaslatából.

Jól tudom, hogy a tetanus elleni védelem mindaddig, amíg az aktív immunizálást bevezetjük, csupán e probléma részlet kérdése. Valószínű ugyanis, hogy nálunk a sérültek orvosi ellátása alig befolyásolja a tetanus-esetek átlagos évi számát; azonban az is bizonyossággal állítható, hogy a súlyosabb sérültek intézeti ellátása megakadályozza a tetanus-esetek számának növekedését. Ezért tehát érdemesnek látszik, hogy a gyakorlat számára egészen röviden összefoglaljam azt, hogy az orvosnak, illetőleg a sebésznek milyen elvek szerint kell a sérültet kezelésbe vennie.

1. Azon a vidéken — tanyákon, falukban, — ahol gyakran előfordul a tetanus, az orvosi rendelőben csak az a sérült nem részesítendő védőoltásban, akinek a sebe olyan, hogy a tetanus-fertőzést biztosan ki lehet zárni. A 6—8 órán belüli sebkimetszés csak akkor pótolhatja a védőoltást, ha azt az orvos tökéletesen el tudja végezni. Földdel szennyezett sérülések, lövési sérülések — különösen sörét okozta sérülések, idegentestes sérülések, ha az idegentestet tökéletesen nem lehet eltávolítani, szúrt sérülések, még 6 órán belüli sebellátás esetén is oltandók. A 8 óránál idősebb sérülések, amelyek

fertőzésre gyanúsak, még akkor is oltásban részesítendőek, ha a sebet gyökeresen el tudtuk látni. Szükséges lehet a védőoltás a láb-sérülések eseteiben, még ha az cipőben vagy csizmában is történt. Nagy óvatossággal kezelendőek a körömágyak sérülései, földmivések körömalatti haematomái szigorúan oltandók. Ha a sérült már oltást kapott vagy allergiás készségű, vagy kis gyermek a sérült, akkor ezek azonnal sebészeti osztályra küldendőek.

2. Azokban a vidéki városokban, amelyeknek a környékén gyakran előfordul a tetanus, általában ugyanazok az elvek érvényesek a védelemben, mint a falusi gyakorlatban. Egyrészt azért, mivel nálunk a városoknak teljesen beépített és kő- vagy aszfaltburkolattal ellátott területe nagyon kicsi, másrészt a lakosság tekintélyes része földműveléssel és kertészkedéssel is foglalkozik. Általában azok a sérülések tekinthetők biztosan fertőzéstől menteseknek, amelyeket háztartásokban szenvednek el olyan egyének, akik még mellékfoglalkozásként sem üzik a földművelést, vagy a kertészkedést. A sütődégekben, mészárszékekben, élelmiszeri iparilag előállító gyárakban történt sérülések általában oltandók. Egyéb ipartelepek munkásainak szúrt és zúzott sérülései általában komolyan bírálандók el, különösen ha ezek kertészkedéssel is foglalkoznak. Az utcai balesetek esetén, vagy a sportsérülések (football) után a védőoltás nem mellőzhető. A közlekedési sérülések a legszigorúbban bírálандók el. Természetesen 6 órán belül a sebkimetszés az esetek egy részében pótolhatja a védőoltást.

3. Budapesten nagyon ritkán fordul elő a tetanus. Ennek oka lehet az, hogy a városban történt sérülések — és ez a valószínű — nem fertőződnek tetanussal, vagy pedig az, hogy a sérültek legnagyobb része felkeresi orvosát, vagy a sebészeti rendelő intézetet, ahol egyrészt szakszerű kezelésben részesül, másrészt pedig meg is kapja a védőoltást. Mindenesetre Budapesten azoknak a sérüléseknek száma erősen kibővül, amikor mellőzhető a védőoltás. Így a háztartásokban előadódó metszett, vágott, zúzott, tüokozta szúrt sérülések fertőzéstmenteseknek tekinthetők. Az ipari sérülésekre vonatkozó előírásokkal már fentebb részletesen foglalkoztam. Még Budapesten is szigorúan bírálандók el a sportsérülések, az utcai sérülések, valamint a közlekedési eszközök okozta sérülések. Ha a sérült már részesült oltásban, vagy savókezelésben, akkor adott esetben az oltás megismétlésétől eltekinthetünk.

4. A sebész magatartása ebben a kérdésben egyáltalán nem lehet dogmatikus. Minden sérülést, ill. sérültet egyénileg kell elbírálnia. Természetesen azoknak az irányelveknek megfelelően, amelyeket fent részletesen ismertettem. Még egyszer szeretném hang-

súlyozni, hogy nálunk a nem fővárosi sebészi gyakorlatban a sebkimetszést nem lehet minden áron erőszakolva ú. n. normális eljárássá avatni. A giesseni klinika megpróbálta a sebkimetszéssel helyettesíteni a védőoltát, három esetben — egy fejsérülés, egy lövési sérülés, egy körfűrész okozta sérülés — csak sebkimetszést, ill. gyökeres sebellátást végeztek, s a három beteg halálosan végződött tetanusban betegedett meg (*Nusselt*). Sőt magam is azt vallom, hogy súlyos rőncsolt, földdel szennyezett sérülés esetén a védőoltás 7—10 nap múlva megisméjlendő.

Lehet, hogy a penicillin forradalmi jelentőségű lesz a tetanus prophylaxisában. Ismeretes, hogy a tetanus-bacillus és spora érzékeny a penicillinnel szemben. Tehát a seb környékének penicillinnel való körülfeccskendezése, vagy ennek parenteralis adagolása teljes védelmet biztosíthat. Ez irányban nincsenek tapasztalataim. *Christi* professzornak, az angol penicillin-bizottság itt járt elnökének személyes közléséből értesültem, hogy az angol hadisebészek nem rendelkeznek ilyen irányú tapasztalatokkal, mivel minden penicillin-kezelésben részesült sebesült katonát egyidejűleg oltották is. Ha a penicillin-kezelés — bármely alakjában is — megakadályozza a tetanus-fertőzés betegséggé fejlődését, akkor retrospective tiszta képet kapunk a ma üzött prophylaxis értékéről. Kiderülhet ugyanis az, hogy jóllehet a kezelésbe kerültek 100%-ban mentesek maradtak a tetanustól, mégsem csökken a tetanus-esetek száma. Ez azután azt bizonyítaná, hogy nálunk a tetanus-esetek általában nem az orvosi helyes, vagy helytelen kezelés kapcsán támadnak, hanem azért, mivel a sérültek legnagyobb része nem veszi igénybe az orvosi kezelést. Ez az eredmény azután döntően kell, hogy befolyásolja azok véleményét, akik a tetanus elleni aktív védelem bevezetésének elrendelésére hivatottak.

A tetanus-kérdésének leghomályosabb fejezete a betegség *gyógyítása*. Őszintén be kell vallanunk, hogy egyrészt még ma sem tudjuk oki kezelésben részesíteni a tetanusos betegeket, másrészt pedig a bevezetett tüneti, ill. védőkezelés eredménye elsősorban attól függ, függ, hogy a betegség súlyos, vagy enyhe lefolyással jelentkezik. Az első csoportba tartozó betegek kb. 50—100%-a hal meg minden therapiás kísérletezés ellenére; viszont a második csoportba sorolt betegek olykor 100%-os gyógyulást is mutatnak. Érthető tehát, hogy minél kedvezőbb feltételek mellett történik a különféle irányú és mértékű kezelés, annál jobbak az eredmények is. Mivel pedig az eredményekről főképpen ú. n. therapiás statisztikai közlemények-

ből értesülünk, érthető, hogy az utolsó két évtizedben határozottan csökkent a tetanus mortalitási százaléka. Elsősorban azért, mivel általában azok számolnak be valamely gyógyeljárással, vagy gyógyszerrel kapcsolatban az eredményekről, akik az átlagosnál kisebb százaléokban mutatják be a halálozást. Ezek a közelmények azonban komoly kifogásban részesíthetők. Mivel aránylag kevés esetszám alapján tárgyalják e kérdést, tehát a legtöbb statisztika nem állja formai szempontból a statisztikai hibaszámítás próbáját. Lényegi szempontból is megtámadhatók, nem tüntetik fel azokat az adatokat, amelyek a legfontosabbak a tetanusos betegek klinikai megítélése tekintetében. Ezek a fontos adatok a következők: 1. Pontosan fel kell jegyezni azt, hogy a kezelés helyének megfelelően minő gyakorisággal jelentkezik a tetanus, milyen lefolyással. 2. Minő keretekben történik a prophylaxis, úgy a védőoltások nyújtása tekintetében, mint a sebek ellátásában. 3. A sérülés létrejöttének körülményei, a sérülés tulajdonságai pontosan felveendők. 4. Ugyanígy a lappangási idő, a betegség jelentkezésének ideje, a kezelés kezdete. 5. Pontosan fel kell jegyezni a betegek korát, nemét, alkati tulajdonságait és halál esetén a boncolási, esetleg bakteriológiai leletet.

Annak ellenére, hogy — mint említettük — a statisztikák folyamatosan javuló eredményekről számolnak be, meg kell tárgyilagosan állapítanunk azt, hogy a heveny tetanus még ma is veszedelmes, ill. borzalmas betegség. Egyáltalán nem vagyunk és nem lehetünk meggyőződve arról, hogy a kezelésünkbe kerülő súlyos beteget meg tudjuk gyógyítani. Inkább az az érzésünk, hogy a beteg, jóllehet minden módot és eszközt megragadunk a gyógyulása érdekében, szinte spontán gyógyul meg. A sebészeti klinikákon ápolt súlyos tetanusos beteg kórjóslatát alig tudjuk szembeállítani más betegségével. A szabad hasüregbe átfúródott gyomor- és duodenum-fekélyes, valamint a féregnyúlvány átfúródásos betegek sorsa, még úgynevezett elkésett esetekben is, sokkal jobb jövővel kecsegtet, mint a heveny tetanusos betegé. Talán a hasi és egyéb műtétek után fellépő komoly szövödmények kórjóslatát tudjuk úgy, ahogy a tetanusos betegével párhuzamban állítani, jóllehet az előbbieknél gyakorlatilag 60%-on felüli a halálozása.

Majd minden szerző, aki jó vagy egyenesen kiváló eredményekről számol be, közleménye végén megjegyzi, hogy ha osztályának, vagy klinikájának az évtizedekkel megelőző tetanusos beteganyagát a kórtörténetek alapján vizsgálja, akkor kénytelen megállapítani azt, hogy régebben a tetanus halálozása 80%—90% volt. Ezt a nagy javulást akkor, amikor egyhangú vélemény-alap-

ján a tetanus mai therapiáját egyáltalán nem jelölhetjük oki kezelésnek, csak látszólagosnak lehet tartanunk. A tetanus halálozásának csökkenése tehát más okra vagy okokra is visszavezethető. E kérdés vizsgálata a legközelebbi feladatunk.

Általában a tetanus halálozásának csökkenését az utolsó 20—25 évben közölt statisztikák igazolják. Az első világháború lezajlása után megjelent közleményekben állapítják meg a szerzők, hogy az kb. 20%—25%-al csökkent. Hogy ezt az adatot az alkalmazott gyógykezelés javára könyvelhessük el, első sorban is azt kell tisztáznunk, hogy megváltozott-e a beteganyag az utolsó két évtizedben. Ennek kimutatása természetesen nem könnyű, mivel csak ú. n. közvetett módszerekkel dolgozhatunk. Sokkal könnyebb helyzetben lennénk, ha épp úgy vizsgálhatnók a tetanusos, mint a szabad hasüregbe átfúródott gyomor- és duodenumfekélyes beteganyagot a halálozással kapcsolatban. Tudjuk ugyanis azt, hogy ez a beteganyag is megváltozott az utolsó két évtizedben. A folytonosan javuló diagnosztika, a sebészeti eredmények fokozatos elismerése tette lehetővé, hogy ezek a betegek átlagosan korábban kerüljenek műtetre. Ma tehát magától értetődőnek tartjuk azt, hogy ha ezeket az átfúródás után 6 órán belül megoperáljuk, akkor ezek majdnem mind meg is gyógyulnak. Ha tehát két intézet statisztikáját összehasonlítjuk, akkor annak az intézetnek az eredményei jobbak, amelyek anyagában a korai esetek száma túlnyomó, míg a másik intézet statisztikájában azért nagyobb a halálozás, mivel a késői esetek száma több. Általános az a vélemény, hogy az ú. n. sorozat-műtétek (appendicitis, gyomorfekély, epeköbetegség miatti végzett műtétek) utáni, az utolsó évtizedekre eső halálozás csökkenésének elsősorban az az oka, hogy a heveny eseteket fokozatosan korábban, az idült eseteket pedig átlagosan jobb állapotban operálták, ill. operálják.

Megváltozott-e a tetanusos beteganyag? — Legalább is abban az értelemben, hogy az első világháború után csökkent az igen súlyos esetek száma. Erre a kérdésre igennel válaszolhatunk. Már említettem volt azt a megfigyelést, hogy az első világháború után nem kevesbedett meg a tetanusos betegek száma, jóllehet bizonyos az, hogy az utolsó két évtizedben szélesebb körben alkalmazták a védőoltást (*Delbet, Solieri, Kurttio*). Azt is említettem, hogy az utolsó évtizedekben a kórházfejlesztéssel kapcsolatban, a súlyosabb sérültek mindinkább részesültek szakkézelésben és védőoltásban. Bizonyos tehát, hogy a legsúlyosabb esetek száma így is csökkent. Már azt is vázoltam, hogy legalább is nálunk a serumphylaxis a tömeg védelme szempontjából — leszámítva a súlyos sérüléseket.

nem általános érvényű probléma, mivel azoknak legtöbbször, akik tetanusban betegszenek meg, jelentéktelennek látszó sérüléseikkel nem is keresik fel az orvost. Ha most ellenőrizem ezt az állításomat, akkor kiderülhet, hogy ez talán nem egészen felel meg az igazságnak. Lehet ugyanis az, hogy az oltásban részesültek között több tetanus támadt volna, mint a másik csoportban, egyszerűen azért, mivel azok keresték fel az orvost, akik valahonnan megtudták azt, hogy a szúrt seb, különösen ha abban idegen test bentrekedt, igen nagy veszélyt rejt magában. A sebkezelés és a védőoltás ezekben az esetekben a legsúlyosabb lefolyású tetanustól menthette meg a beteget. Ezt az állítást úgy kell tehát megváltoztatnunk, hogy ha nem is valószínű, miszerint sokkal több tetanus támadt volna az oltottak között, ha ezek a védőoltásban nem részesülnek, mégis fel kell vennünk, hogy néhány esetben — ami a tetanusos betegek kis abszolút számában is jelentős értékű, — az alkalmazott védelem következtében nem fejlődött tetanus és a súlyos esetek száma így is csökkent.

A beteganyag megváltozását még két szempont alapján is tárgyalhatjuk. Valószínű, hogy nemcsak nálunk, hanem Európában is, a tetanusos betegek egy része nem részesült kórházi ápolásban az első világháború előtt. Az utolsó évtizedekre eső kórházfejlesztés lehetővé tette, hogy a vidéken is minden tetanusos beteget kórházba szállíthattak. Nyugodtan állíthatjuk, hogy a szakszerű ápolás, minden különösebb gyógyeljárás nélkül is, több olyan beteg életét megmenthette, akik szövődményekben (pneumonia, cystitis, pyelonephritis, decubitus, sepsis, inanitio stb) haltak volna meg. Valószínű az is, hogy a betegek a betegség jelentkezése után hamarabb kerültek kórházi kezelés alá az utolsó évtizedben. Tudjuk azt, hogy a kezelés annál jobb eredménnyel kecsegtet, minél korábban vesszük kezelésbe a beteget. *Huntigton, Thompson és Gordon, Ciancarelli, Tangari, Moore és Singleton, Cole, Szűcs* statisztikáiból értesülünk, hogy a tünetek jelentkezése utáni első 12, ill. 24 órában már bevezetett kezelés igen jó eredményeket ad, szemben a 48—72 óra múlva alkalmazott kezeléssel. Majdnem bizonyosra állíthatjuk, hogy az utolsó két évtizedben ebből a szempontból is megváltozott a beteganyag, mivel a beteget a tünetek jelentkezése után átlagosan korábban szállítják be a kórházakba.

Összefoglalólag megállapíthatjuk tehát azt, hogy a beteganyag megváltozása is érthetővé teszi azt a statisztikai tényt, hogy ennek a borzalmas betegségnek kb. 20—25%-kal csökkent az átlagos halálozása. A tárgyalt négy szempont alapján

ugyanis kifejezetten állíthatjuk azt, hogy 1. a súlyos sérülésekhez társuló igen súlyos esetek száma megkevesbedett nagy mértékben azért, mivel ezek kor- és szakszerű védelemben részesültek. 2. A komolyabb sérülések (szúrt, idegen testes) védelme szintén — ha nem is jelentős mértékben —, csökkenthette a súlyos lefolyású esetek számát. 3. A betegek az utolsó két évtizedben valószínűleg teljes számban részesültek kórházi kezelésben. 4. A betegek a betegség jelentkezése után átlagosan hamarabb kerültek szakszerű kezelés alá; e körülmények következtében szintén megkevesbedett a halálos esetek száma.

Ezek után könnyen megérthetjük azt, hogy már az első világháborúban — a prophylaxis intézményes bevezetése után — a tetanus halálozása 75%-ról lecsökkent 51%-ra a német hadsereg tagjai között; ugyanekkor az angol hadseregben 57.7%-ról 26%-ra. Ugyanígy értékelhetjük *Bromeis*, *Stricker* statisztikai megállapítását a békeévekre vonatkozólag, *Stricker* szerint a tetanus halálozása az átlagos 61.2%-ról leszállt 51.2%-ra, *Kreuter* szerint 10 napos lappangási időn belül 78.9%-ról 64.3%-ra, 10 napon felül 37%-ról 12%-ra. Még nagyobb a csökkenés, ha *Per-nim*-nek statisztikáját nézzük az első világháború előtti évekből 330 eset szemlélésében. Szerinte a tetanus-halálozás 10 napon belüli lappangási idő mellett 94.7%, 10 napon felüli lappangási idő mellett pedig 70.2%. *Aldershoff* kimutatta, hogy Hollandiában a tetanus halálozása 5.05-ről 3.22-re esett le abszolút számokban, 1,000.000 lakost tekintve. *Nicoll* szerint New-Yorkban harmadával csökkent a halálozás; *Graves* szerint Louisiana-ban 67.4%-ról 52%-ra, *Miller* szerint Massachusettsben 65.1%-ról 40%-ra. *Achard* szerint Franciaországban a tetanus halálozása az utolsó évtizedekben 46% körül volt.

Ha most már megnézzük az utolsó években megjelent therapiás közleményeket, akkor igazat kell adnunk *Hüttl*-nek, aki 17 ilyen irányú közlemény alapján megállapítja: Ezek oly változó számokban (8—80) mutatják be a halálozási százalékot, hogy tulajdonképpen azt sem tudjuk megmondani, milyen számmal jelöljük meg a tetanus átlagos halálozási százalékát. Ennek természetesen az az oka, hogy a legtöbb közlemény kevés esetszámról számol be valamely gyógykezeléssel kapcsolatban. Ezekkel a statisztikákkal később még részletesen is foglalkozunk.

Most vizsgáljuk meg ebből a szempontból a hazai nagy statisztikákat. A *Bukay* és *Klimkó*-féle nagy statisztika, amely az 1928—1932 években észlelt 1362 esetre vonatkozik, a tetanus-halálozást 61%-ban állapítja meg. A *Hüttl*-féle statisztika (295 eset

az 1922—1942 években) szerint a tetanus halálozása 45.4%. A belklinikán ápoltaké csak 36%, a sebészeti klinikán ápoltaké 54.7% ; az utóbbi aránytalanul nagyobb százalékat az teszi érthetővé, hogy a súlyos sérülésekhez társuló tetanusnak sokkal nagyobb a halálozása. *Bereczky* statisztikája (201 eset az 1930—1940 években) a tetanus halálozását 37.3%-ban mutatja be.

Hüttl szerint a 45% körüli halálozás az ezirányú irodalmi adatok tekintetbe vételével körülbelül megfelel az átlagos eredménynek. Ennél vannak jobb, sőt sokkal jobb eredményt bemutató statisztikák is. A *Bakay* és *Klimkó*-féle statisztika azonban felöleli a hazai összes észlelt és különböző kórházakban ápolt tetanusos eseteket az 1928—1932 években. Ha most már ebből a gyűjtőstatisztikából kiemeljük azokat a betegeket, akik olyan intézetekben részesültek kezelésben, ahol a tetanus halálozása 45%, vagy ennél kisebb volt, akkor bizonyos, hogy a fentmaradó esetek halálozása nagyobb, mint 61%. Hogy mennyivel, azt természetesen megállapítanunk nem lehet. Ezzel kapcsolatban felmerül két kérdés: 1. *Bakay* és *Klimkó*-féle gyűjtőstatisztikában az 1928—1932 években kimutatott átlagos halálozási százalék a 61, kisebb-e 20-al, a háború előtti évek tetanusos halálozásával szemben. 2. Hazánkban az egyes klinikákon és kórházakban kimutatott 20%—25%-os kisebb halálozást az magyarázza-e meg, hogy ennyivel több beteget tud-e megmenteni a szakszerű kezelés, vagy csupán azért kisebb itt a halálozás, mivel ezeknek az intézeteknek a beteganyagában éppen annyival kevesebb a súlyos betegek száma, mint amennyivel több ott, ahol a tetanus halálozása 60% felett van. Ezekre az igen nehéz kérdésekre csak közvetve tudunk válaszolni.

*Manninger*nek 1907-ben, a Budapesti Orvosi Ujságban megjelent közleménye alkalmas kiindulási alapul szolgálhat. *Manninger* statisztikát közöl azért, hogy az akkor még új gyógyszernek, az antitoxint tartalmazó *Behring*-féle gyógyosavónak therapiás hatását értékelje. Akkor, 1907-ben, már kb. 10—15 éves multra tekinthetett vissza savókezelés. Az összehasonlítás eredménye a következő:

1805 csak tünetileg kezelt tetanusos eset halálozása	36. %
311 savókezelésben is részesült tetanusos eset halálozása	41.2%

Manninger hangsúlyozza, hogy abban az időben Budapesten a tetanus halálozása 80% körül volt, mivel a kórházi osztályokon, főleg súlyos sérülésekhez társuló tetanusos betegeket kezelték. Gyűjtőstatisztikáját úgy állította össze, hogy az európai orszá-

gokból közölt statisztikákat összesítette. Megjegyzi *Manninger* azt is, hogy Olaszországban a tetanus sokkal könnyebb lefolyású betegség; 188 eset, ill. 176 eset után a halálozás csak 26%, ill. 21.1%. A savókezelés akkor még nem volt általánosan alkalmazott eljárás, sok orvos nem hitt ebben a kezelésben, amellett, hogy éppen a statisztikai eredmények alapján majdnem egyöntetűen elítélte azt a hivatalos orvosi közvélemény, legalábbis az akkori előírás szerinti (*Behring, Roux, Tizzoni*) alkalmazásában.

Ha elfogadjuk *Manninger*nek a századfordulót követő évtizedekben kimutatott halálozási százalékot 80 körül Budapesten, akkor valószínűnek tarthatjuk, hogy vidéki viszonylatban inkább nagyobb, mint kisebb volt az. Ez ugyan csak egy adat és kevés számú esetre (kb. 20—25 esetre) vonatkozik, mégis megállapíthatjuk azt, hogy az első világháború utáni évtizedben nálunk is kb. 20%-al csökkent a tetanus átlagos halálozási százaléka. Természetesen az egyes intézetek anyagában még nagyobb mértékben érvényesülhetett ez a csökkenés, különösen, ha figyelembe vesszük a fentebb közölt négy szempontot, a beteganyag háború utáni megváltozása tekintetében.

Azt is megtudjuk a *Manninger*-féle statisztikából, hogy nálunk a tetanus igen rosszindulatú betegség. Ezt igazolja a *Bakay* és *Klinkó*-féle statisztika is, amely szerint nálunk a tetanus lappangási ideje aránytalanul rövidebb. Így *Kavinkochtis* adataival összehasonlítva kiderül, hogy míg nálunk a kéz- és lábujjak sérülése után a lappangási idő átlagban 8.8—9.7 nap, addig nála 12.26 nap átlagban. Csak ezzel magyarázhatjuk meg azt a szomorú ténytet, hogy nálunk a tetanus halálozása még intézetekben is 45% körül van a háború utáni évtizedekben, szemben a külföldi statisztikákkal, amelyek már az első világháború előtt is 36%-ban mutatják be a tetanus halálozását, még savókezelés nélkül is. Valószínű azonban, hogy az akkori legjobb eredményeket közlő statisztikákból állította össze *Manninger* a gyűjtőstatisztikáját. De ettől is eltekintve, azt a két következtetést kell levonnunk *Manninger* statisztikájából, amelyet ma már 30 év távlatából, valamint két tömegkísérlet — az első és második világháború — szemlélésében vizsgálhatunk, hogy először is inkább a beteganyag megváltozásában, mint a ma alkalmazott kezelésben kell keresnünk a halálozás átlagos csökkenését, másodsor pedig nálunk feltétlenül indokolt az aktív védelem bevezetése egyes vidékek lakossága érdekében, mivel a mai kezeléstől sem várhatunk jobb eredményt, mint azt, hogy a tetanusos betegek felének életét sikerül a legnagyobb erőfeszítések mellett megmenteni.

Ezek után természetesen az a kérdés merül fel, hogy vajjon az utolsó két évtizedben, ill. a ma is alkalmazott kezelés alkalmas-e arra, hogy a tetanus halálozását még nagyobb mértékben csökkentse. Más szóval tárgyilagosan el lehet-e fogadnunk azoknak a statisztikáknak az eredményét, valamely kezeléssel kapcsolatban, amelyek a tetanus halálozását jóval az 50% alatt mutatják be.

E kérdésekre válaszolva két eljárás áll rendelkezésünkre. Az egyik: klinikai tapasztalataink és pathológiai ismereteink alapján történő elkülönítése a betegeknek, súlyosság szerint, a második: az ú. n. therapiás statisztikák alaki és lényegi bírálata, valamely gyógykezeléssel kapcsolatban.

Már ekeve is hangsúlyozzuk, erről később részletesen is beszámolok, hogy a tetanus kezelésében legnagyobb értékű gyógyszernek, az antitoxint tartalmazó gyógysavónak csak védőhatást tulajdonítunk.

A betegek csoportosítása a következőkép történik. Majdnem bizonyos, hogy a betegség legsúlyosabb alakja az, amikor már nemcsak helyi vonatkozású a fertőzés. Nemcsak a behatolási kapunak megfelelően termelik a bacillusok a toxint, hanem mindenütt a szervezetben, mivel a fertőzés szétáradt. Hivatkozhatom *Hochsinger*, *Reinhardt* és *Assim*, *Grütz*, *Porter* és *Richardson* boncolási leleteire, amelyek szerint a tetanus-bacillus kimutatható a nyirokcsomókban, a tüdőkben, májban, lépben, szivben, agyvelőben és természetesen a vérben is. *Mayer I. B.* vizsgálatai szerint nemcsak az emberi, hanem az állati tetanus-esetekben is korán belépnek a bacillusok a vérpályába és elárasztják a szervezetet. Kimutatta több emberi tetanus-esetben a bacillust a szív vérében, a lépben, májban, a környéki nyirokcsomókban, bélben, vesében, a liquor cerebrospinalisban és természetesen a behatolási kapunak megfelelően is. Az állatkísérleti tetanus-esetekben sikerült a betegség kifejlődésének idején mindig, szinte szabályszerűen megtalálni a tetanus-bacillust a szívizomzatban, a vesében, a bélben, már kevesebb valószínűséggel a többi szervekben és a szív vérében. Megállapította azt is, hogy a tetanus-bacillusok a bélben választódnak ki. *Mayer* vizsgálatait igazolja *Piringer* is, akinek sikerült a legnagyobb könnyűséggel a szív véreből és a lép pulpájából a tetanus-bacillusokat kitenyészteni, viszont a liquor cerebrospinalisból a tenyésztés negatív eredménnyel járt. Felhívja a figyelmet arra, hogy minden tetanusos betegen rendszeres vérbakteriológiai vizsgálatot végezzünk. Ezekben az esetekben tehát a ma alkalmazott kezelés reménnyel nem kecsegtethet. Hiába metszük ki a leggyökeresebben a behatolási kaput, hiába árasztjuk el a szer-

vezetet antitoxin tartalmú savóval, eredményt nem várhatunk. A bacillusok, amelyekre a savónak aligha lehet hatása, tovább szaporodnak, a méregtermelés tovább folyik és annak felszívódása, valamint az idegsejtekhez való kötődése továbbra is végbemehet. E mellett nagyon valószínű, hogy ezek az esetek mind későn kerülnek kezelés alá; ezek azok a betegek, akik a kezelésbe vétel után 24—48 órán belül meghalnak.

A menthetetlen esetek csoportjába tartoznak azok is, amelyekben, ha a fertőzés korlátozva is maradt a behatolási kapura, mégis oly súlyos fertőzés indult meg, ill. fejeződött be, hogy mikor a beteg kezelésünkbe jut, már felszívódott és kötődött a halálos mennyiségű toxin. Természetesnek kell találnunk, hogy ezekben az esetekben is reménytelen a kezelés.

A harmadik csoportba tartoznak azok a betegek, akiken a betegség klinikailag súlyos kefolyású, s mit sem különbözik az előbbi két csoport tagjaiétól, azonban azzal a lényeges pathologiai eltéréssel, hogy először is a fertőzés nem áradt szét a szervezetbe, másrészt pedig még nem szívódott fel és még nem kötődött halálos mennyiségű toxin. Ha tehát a behatolási kaput a bacillusokkal együtt kimetszem, a szervezetet még idejében elárasztom antitoxint tartalmazó savóval, a betegnek merevgöresös állapotát a lehetőség szerint befolyásolva csökkentem, illetőleg meg is szüntetem, akkor a kezelés eredménnyel jár és a beteg meggyógyul.

Végül a negyedik csoportba sorolhatjuk azokat a betegeket, akiken a tetanus az ú. n. könnyű lefolyással jelentkezik. Bizonyos, hogy ezekben az esetekben a fertőzés csak helyi jellegű, a termelt toxin mennyisége csekély, a felszívódás lassú, a szervezet által termelt antitoxin is elegendő a toxin semlegesítésére. Ide tartoznak az ú. n. lokalizált tetanus-esetek (fejtetanus, végtagtetanus stb.). Ezek minden kezelés nélkül is meggyógyulhatnak.

E fejtegetések alapján érthetővé válik az is, hogy mit értünk a beteganyag megváltozása alatt. Erről már többször szóltam, a prophylaxissal kapcsolatban. Nagyon valószínű, hogy az utolsó két évtizedben megkevesbedett azoknak a betegeknek száma, akik az első két csoportba tartoznak. A harmadik és negyedik csoportba tartozók relatív nagyobb száma érthetővé teszi a halálozás 20%—25%-os csökkenését. Minél több tehát bizonyos esetszám alapján a harmadik és negyedik csoportba tartozók száma, minél hamarabb és erélyesebben történik a kezelés a harmadik csoport tagjain, annál kisebb a halálozás. Mindenesetre, ha az első két csoportba tartozik a betegek 50%-a valamely intézet beteganyagában, ott a legkorszerűbb kezelés mellett sem lehet a halálozás kisebb, mint 50%; viszont

ott, ahol a harmadik csoport tagjait nem kezelik korszerűen, ill. ezek nem elég korán kerülnek kezelés alá, akkor a halálozás elérheti a 70%—80%-ot is, természetesen itt is áll a feltétel, hogy a betegek fele a menthetetlenek csoportjába tartozik.

A harmadik csoport tagjainak korszerű és korai kezelése tehát jogosultan elfogadható a halálozási százalék csökkenésében. E fejtegetések arra irányulnak elsősorban, hogy eloszlassa sok orvos therapiás nihilizmusát. Mert nem azért hal meg a tetanusos beteg, mivel a kezelésnek semmi értelme sincsen, hanem azért, mivel a kezelés bizonyos esetekben elkésett. Mivel ezt a körülményt adott esetben megállapítani nem tudjuk, kötelességünk minden módon a beteg meggyógyítására törekednünk.

Sem a lappangási idő, sem a betegség klinikai lefolyása alapján nem tudjuk a pathológiai beosztást követni száz százalékosan. Az első három csoport tagjait csak kisebb-nagyobb valószínűséggel lehet elkülönítenünk egymástól. Azt a statisztika igazolja, hogy minél rövidebb a lappangási idő, annál nagyobb a halálozás. A *Bakay* és *Klimkó*-féle statisztika szerint az 1—5 napi lappangási idő mellett a halálozás 81.1%, 6—10 napi lappangási idő mellett 65.7%, 10 napon felül 43.6%; *Hüttl*-féle összeállítás szerint 8 napon belüli lappangási idő mellett a halálozás 60%, azon felül 30.9%. *Kurtio* statisztikája alapján: 1—10 napos lappangási idő mellett a halálozás 61.6%, 12—14 napi lappangási idő mellett 37.8%, 14 napon felül 33.3%. *Szűcs* a debreceni gyermekklinika beteganyagára vonatkozólag azt mutatta ki, hogy a négy napos lappangási idő mellett a halálozás 100%-os. Általában azt állapíthatjuk meg, hogy az egészen rövid lappangási idővel járó esetek tartoznak az első és második csoport tagjaihoz, ezeknek ugyanis gyakorlatilag majdnem 100%-a meghal. A 4. és 10. napok közötti lappangási idő mellett kb. fele az eseteknek — legalább is nagy valószínűséggel, megmenthető, végül a 10 napon felüli eseteknek legnagyobb része tartozik a harmadik csoportba, ezeknek a korszerű és főleg korai kezelése azzal a reménnyel kecsegtet, hogy meg is gyógyítható. Minél nagyobb ezek száma, minél erőyesebb a kezelés, annál jobb eredményt mutat fel a kezelés, különösen akkor, ha a 5—10 napos lappangási idő mellett is az esetek nagyobb száma tartozik a harmadik csoportba.

Már *Rose* osztályozta a klinikai kórkép alapján a tetanus-eseteket vehemens, completus, incompletus és latens alakokra. A magas lázzal, a nyelő- és légzőizmokra is kiterjedő merevséggel, ill. göresökkel, valamint egyéb szövödményekkel is sújtott betegek tartoznak az első három csoportba. A klinikai lefolyás alapján tehát

még valószínűséggel sem tudjuk a betegeket aszerint osztályozni, hogy a menthetetlenek, vagy a gyógyíthatók csoportjába tartoznak. Mindenesetre minél gyakrabban ismétlődnek a rángó göresök, minél kevésbé befolyásolható az izommerevség, minél magasabb a láz, annál inkább kell amellett döntenünk, hogy az esetünk az első, vagy második csoportba tartozik.

Mindenesetre fontos lenne ennek a kérdésnek teljes tisztázása. Ez a gyakorlatban úgy történhet, hogy minden tetanusos betegről pontos kórtörténetet veszünk fel, különös tekintettel azokra az adatokra, amelyeket részletesen ismertettem e tanulmány keretében (l. 55. old.); elhalálozás esetén pedig pontos bakteriologiai vizsgálatot végeztetünk. Ekkor kiderülhet, hogy a fertőzésnek a szervezetben való szétterjedése milyen feltételektől, körülményektől függ és azt miként követi a betegség klinikai lefolyása. A lappangási idő, a kezelés kezdetének ideje az első tünetek jelentkezésétől számítva, azok a legfontosabb adatok, amelyek és a fertőzés szétterjedésének mértéke között megtalálva a kapcsolatot, könnyű lesz megállapítanunk azt, hogy mely esetekben nem várhatunk már eredményt a mai kezeléstől. Más esetekben az elhalálozás után a negatív bakteriologiai lelet is értékelhető lesz kapcsolatban a fent említett adatokkal, legalábbis abban az irányban, hogy általában minő számú esetben kell számolnunk azzal az igen súlyos fertőzéssel, amely lokális jelentkezése mellett is elegendő mértékben vezet az idegrendszer halálos mérgezéséhez, valószínűleg azért, mivel az időegység alatt termelt toxin mennyisége nagy és ennek felszívódása igen gyors. Ha az utóbbi eseteket tekintve, látszólagosan ugyanolyan feltételek mellett (lappangási idő mértéke, a kezelés kezdetének ideje, hasonló klinikai lefolyás) egyik beteg ugyanazon kezelés mellett meghal és a másik meggyógyul, akkor csak azt a következtetést lehet levonnunk, hogy a halálos esetben az adagolt gyógyszerek relative elégtelenek voltak. Mindenesetre az így feldolgozott, ill. észlelt beteganyag alapján a mai kezelés is más értelmezést nyerhet.

A mai kezelés ugyanis — véleményem szerint — csak azért jár jobb eredménnyel, miut két-három évtizeddel ezelőtt, mivel megváltozott a beteganyag. Absolut értelemben azért, mivel a leg-súlyosabb esetek száma valóban csökkent, relatív értelemben pedig azért, mivel ma már az összes tetanusos betegek kórházi ápolásban részesülnek és átlagban korábban is kerülnek kezelés alá. Minél korábban, minél erőleyesebben kezeljük a betegeket, szigorú egyéni elbírálás mellett, annál jobbak lesznek az eredményeink. Sajnos csak egy bizonyos határig. A valóban súlyos betegeket ezzel a kezeléssel meggyógyítani nem vagyunk képesek.

E szemlélet alapján óhajtanám a tetanus mai kezelését egyrészt a statisztikák, másrészt a kísérletek, valamint tapasztalatok alapján bírálat tárgyává tenni. Mindenekelőtt azonban szükségesnek látszik, hogy tárgyaljam mindazokat a gyógyeljárásokat és ismertessem mindazokat a gyógyszereket, amelyeket az utóbbi időkben ajánlottak és amelyeket a kezelésben általában alkalmaztunk is.

Buzello által kezdeményezett és ajánlott előírás szerint történik nálunk általában a tetanus kezelése, ill. gyógyítása. Törekvünk arra irányul, hogy 1. a fertőzés kapuját megszüntessük, 2. a szervezetet antitoxinnal elárasztjuk, 3. az izommerevséget csökkentjük, ill. megszüntessük, 4. a beteget állandóan ellenőrizve a szervezetet támogassuk, különösen a szív működés és vérkeringés biztosításával. Általában nálunk először a sebkimetszést végzik, de meg-szívlelendőnek kell tartanom az angol orvosok ajánlatát, akik a kezelést azzal kezdik, hogy a szervezetet rögtön elárasztják intravennásan adagolt antitoxint tartalmazó savóval, csak három órával később végzik el a sebkimetszést. Hangsúlyozzák ők ugyanis azt, hogy a sebkimetszés alkalmával, vagy különösen a sebfeltárás és ellátás idején, ha átmenetileg is, de fokozódik a szövetfeszülés és ez nagy mértékben elősegítheti a toxin gyorsabb felszívódását.

1. A tetanusos betegen meg kell találnunk a behatolási kaput és azt az épbet ki kell metszenünk. Ez olykor a legnagyobb nehézségekbe ütközik azért, mivel nem tudjuk megtalálni a sérülést; hiszen nálunk minden 5., ill. 6. betegnek ú. n. ismeretlen eredetű tetanusa van. Legnagyobb gonddal kell tehát eljárunk a talp és tenyér bőrének, az ujjak széleinek, az ujjak egymás felé fordított felszínének, a körömágyaknak és a testnyílásoknak vizsgálatában. *Friedrich, Bergmann, Lexer* ajánlotta sebészi előírásnak megfelelően történik a sebnak elsősleges kimetszése, ill. a sérülés gyökeres ellátása. Nagyobb, súlyosabb sérülések ellátását, különösen, ha csonkítás is szóba jöhet, csak tapasztalt sebészek végezhetik. Az értelmű és célja a sebkimetszésnek az, hogy nemcsak nagy mennyiségű bacillust és sporát távolítunk el, hanem az esetleg bentrekedt idegen testeket (növényi alkatrész, üvegdarab, faszálka, szeg stb.) is. Ha tökéletesen, ideálisan, gyökeresen is végrehajtjuk a sebkimetszést, ennek csak akkor lehet eredménye, ha a szervezetet még nem árasztották el a bacillusok. A sebellátás azért is fontos, különösen olyan esetekben, amikor azt súlyosabb roncsolás esetén nem tudjuk ideális körülmények között elvégezni, mivel ezzel megszüntethetjük a társfertőzést is. Már részletesen beszámoltam ugyanis arról, hogy az egyidejű anaerob és aerob saprophyta, ill. pathogen baktériumok okozta fertőzés milyen nagy védelmet

biztosít a tetanus-bacillusok számára. A sebkimetszés vagy a seb feltárása és ellátása után a sebet teljesen nyitva kell kezelni. A sebkézelés az utóbbi időben nagy változáson ment át. Régebben a legmegfelelőbb kezelésként alkalmazták a jódtincturát úgy, hogy azt a sebbe öntötték. Ma ezt lehetőleg mellőzzük; *Meier* vizsgálataiból tudjuk, hogy a jódtinctura nem kívánt hatást is kifejthet; ez ugyanis cserzi a bőr-, ill. a sebfelszínt, a bacillusokat csak arretálja, és így elképzelhető, hogy a mechanikusan létrejövő anaërb feltétel a bacillusok védelmét mintegy biztosítja. Legjobban bevált antiseptikum a hydrogenhyperoxyd (hyperol); az angolok a 40%-os zinkperoxydot alkalmazzák. *Domagk* ajánlataira meg lehet próbálni a sulfonamidok helyi alkalmazását is; *Hüttl* szerint inkább oldatban, mint por alakban, mivel az utóbbi szárítja a sebfelszínt. A legújabb megfigyelések alapján kerüljük a kenőcsös kötések használatát; ez is növelheti az anaërob viszonyokat (*Langemayer* és *Gottesbüren*). Különösen veszélyes lehet az ú. n. csukamájolajos kötések (unguentolan stb.) alkalmazása; több közleményt ismerünk, amelyekben beszámolnak arról, hogy az ilyen légmentesen záró kötések feltétele után tetanus fejlődött (*Junghanns, Tunze, Redwitz, Schaefer* stb.). A sebkimetszést mindig narkosisban (evipan) végezzük. *Hüttl* fontosnak tartja a sebkimetszés után a seb nyugalomba helyezését sinkötés vagy nagyobb sérülések (csonttörések) esetén ablakos gipszkötés segítségével; szerinte ezzel csökkenthetjük az izomfeszülést, ami azután befolyásolja a toxin felszívódását is. A penicillinkezelésről nincsenek tapasztalataim, azonban bizonyos, hogy ez az új gyógyszer kitűnő hatású lehet nemcsak a társfertőzés, de a tetanusos infectió gyors megszüntetésében is. A lehetőségekről már megemlékeztem a tetanus prophylaxisának tárgyalása alkalmával. Most csak annyit szeretnék még megemlíteni, hogy sajnos, a penicillinnek aligha lehet hatása a toxinra, különösen pedig az idegsejtekhez már kötődött toxinra.

2. A savókezelés célja az, hogy a szervezetben a toxint megkösse, semlegesítse. Minél korábban, minél megfelelőbb módon és úton, minél nagyobb mennyiségben történik a savónak a szervezetbe való bevitele, annál inkább remélhető a beteg gyógyulása. Sajnos, ez a tétel nem talál teljes elismerésre. Vannak, akik a savókezelésben nem hisznek, s csak jobb híján adagolják. Mások pedig igen korlátolt keretek között érvényesülő hatást tulajdonítanak a savónak. Legkisebb azoknak a táborra, akik a mai erősebb savókezeléssel magyarázzák a tetanus-halálozás átlagos csökkenését. Ezekről a véleményekről később részletesen is beszámolok, különösképpen statisztikáik bírálata alapján; most csak annyit óhaj-

tok megjegyezni, hogy az orvostudomány egyik nagy szépséghibájának kell tartanom azt, hogy a savókezelés való értékét még ma sem ismerjük, jóllehet ez a kezelés ma már 50 éves multra tekinthet vissza, támogatva két tömegkísérlet — az első és második világ-háború — tapasztalataival.

Legnagyobb azok tábora, akik szerint csak védőhatása van a savókezelésnek. A szervezetbe bevitt antitoxin csak azt a toxint képes megkötni, mely még nem kapcsolódott az idegsejtekhez. Ezek elfogadják *Freund* és *Gottlieb* teljesen meggyőző kísérleti eredményét; 6 óra múlva a 30-szoros antitoxin mennyiség sem tudja az izom közé adott háromszoros halálos mennyiségű toxint semlegesíteni, az állat elpusztul. Legújabban ugyan *Thompson* és *Friedmann* kimutatták, hogy ha kutyáknak intravenásan 100-szoros halálos toxinnennyiséget adtak, a kutya életét meg lehetett menteni, ha 6 órán belül 180—200-szoros, 7 órán belül 300-szoros antitoxin-mennyiséget adagoltak iv.-ásan. (Ez a kísérlet sem szól természetesen az antitoxin gyógyító hatása mellett).

Sokkal kisebb azok száma, akik elfogadják a *Wassermann*—*Takaki* által bebizonyított tételt: a narkotikum in vitro deplacierozza a toxint és ezek azt vallják, hogy ha narkosisban történik a savóbevitel, akkor az élő szervezetben is mobilizálódik a toxin és ez így hozzáférhetővé válik az antitoxin számára (*Dufour, Clerc* stb.) Különösen a chloroformnak, aethernek tulajdonítanak ilyen hatást, de *Saegesser* szerint valószínű, hogy a magnesiumsulfatnak is van ilyen toxin felszabadító tulajdonsága.

E kérdés tisztázása azonban egyáltalán nem könnyű. Mert amíg *Stern* és *Gautier* kimutatták vizsgálataikkal, hogy a toxin a vér-agyvelő sorompón áthatol, addig az ma még egyáltalán nincsen bebizonyítva, hogy az antitoxin átjuthat-e ezen a sorompón és így semlegesítheti-e a toxint, amelyet a narkotikum deplacierozott. Az antitoxin azonban nem képes áthatolni a vér-liquor sorompón sem. *Ransom*nak ugyan sikerült nagy mennyiségű antitoxint tartalmazó savónak izom közé, valamint bőr alá fecskendezése után, amikor hatalmasan megnövekedett a vérsavó antitoxin titere, kimutatni az antitoxint a liquor cerebros spinalisban is, azonban ezt *Ciuca, Kaffka, Neufel* ellenőrző vizsgálataikkal nem tudták igazolni. *Stern, Ransom*, valamint *Schäfer W.* szerint a liquor-agyvelő gáton az antitoxin nem képes átlépni, a duralis zsákba adott antitoxin röviddel ezután kimutatható a vérsavóban, mivel ez részint a vizsereken, részint a kilépő ideg velőshüvelyében távozik. Az intralumbalis savókezelés tehát megfelelne az intravenásának (*Saegesser*). Vannak ugyan kísérletek, amelyek eredményeikkel azt

látszanak igazolni, hogy bizonyos narkotikumok (chloroform, morphium, magnesiumsulfat stb.), valamint hormonok (insulin, Löwi, Hoff stb.) — thyroxin (Stern, Saegesser stb.) növelni képesek egyes sorompók áteresztő képességét az antitoxin számára és így az antitoxin közelébe tud férni a felszabaduló toxinnak. Saegessernek ugyan az ezirányú kísérleti eredményeit nem lehet fenntartás nélkül elfogadnunk, mivel a thyroxinnal is kezelt 5 tetanusos házinyúl közül csak kettő élte túl az 5 csak savóval kezelt tetanusos házinyulul, de a két túlélő nyúl is elpusztult 36 órán belül.

Röviden összefoglalva tehát azt állíthatjuk: mivel egyáltalán nincs bizonyítva az, hogy a narkotikum élőben is mobilizálná a toxint, valamint az sincs igazolva, hogy az antitoxin a sorompókon (vér-agyvelő, vér-liquor, liquor-agyvelő) át tudna hatolni, a ma alkalmazott savókezelésnek csak védőhatást tulajdoníthatunk. Bármilyen úton is visszük a szervezetbe, az antitoxin csak azt a toxint képes megkötni, semlegesíteni, amely még nem lépett át a sorompókon, ill. azt, amely még nem kapcsolódott az idegsejtekhez.

Ha most már eltekintünk a savókezelés elméleti-kísérleti vonatkozásaitól és nézzük a kezelés közben szerzett orvosi tapasztalatot, amely a több-kevesebb hibaforrással készült statisztikai szemlékben formálódik ítéletté, akkor a következőket kell megállapítanunk. Mivel a lefolyt 50 év alatt a savókezelés az idők múlásával fokozatosan szélesebb körben és mértékben nyert alkalmazást és csak azt tudjuk elkönyvelni e kezelés javára, hogy az utolsó két évtizedben kb. 20%—25%-al csökkent a halálozás, viszont e mértékű átlagos halálozáscsökkenés a beteganyag megváltozásával is oki kapcsolatba hozható, azért nyugodtan képviselhetjük azt a véleményt, hogy 1. a savókezelésnek gyógyító hatása nem lehet, 2. ennek a kezelésnek *legfeljebb* védőhatását ismerhetjük el, amely csak szűk korlátok között érvényesülhet.

Az antitoxin tartalmú savónak védőhatását számszerűen feltüntetni aligha tudjuk. Az új. n. therapiás statisztikák egyrészt kevés esetszámról számolnak be, másrészt nincsenek eseteik aszerint csoportosítva, hogy hány beteg tartozik a menthetetlenek osztályába, másszóval hány esetben vált már általánossá a fertőzés, ill. hány esetben kötődött a halálos mennyiségű toxin az idegsejtekhez. Ezekben az esetekben ugyanis — mint már fentebb kifejtettük, — az antitoxin védőhatása aligha háríthatja el a végzetes kimenetelt. A klinikailag ugyan súlyos lefolyású, de lényegében még gyógyítható esetek képeznék azt a csoportot, amelyben a védőhatást számszerűen is érzékeltetni tudnók. Bizonyos esetszám alapján tehát annál kisebb a tetanus halálozási százaléka, minél több eset tar-

tozik ide, viszont a menthetetlenek csoportjába tartozó esetek száma is döntően befolyásolja az összesített eredményt. Általában tehát a védőhatást a mortalitási százalékban, ill. ennek kisebb számában feltüntetni nem tudjuk. Megközelítő eredményre akkor jutnánk, ha a statisztikában az eseteket azon szempontok szerint tüntetnék fel, amelyeket már részletesen ismertettem e tanulmány keretében.

A therapiás statisztikák a közölt szempontokat nem veszik figyelembe, hanem ú. n. közvetett módszerrel igyekeznek bizonyítani vagy megdönteni a savókezelés védőhatását. A kiindulási alapjuk az, hogy a kezelt eseteiket csupán az adagolt savómennyiség alapján osztályozzák s feltételezik azt, hogy minél nagyobb mennyiségben adagolják a savót, annál kisebbnek kellene lennie a halálozási százaléknak. Az egyes csoportok halálozási százalékának összehasonlítása alapján vonják le azt a következtetést, hogy a savónak van-e, vagy nincs védőhatása. Ez a módszer azonban éppen a fentiek alapján aligha vezethet tárgyilagos ítéletre a savókezelés értékelésében.

E statisztikák felülbírálására ajánlanék egy módszert, amely révén valószínűséggel meg tudnók állapítani azt, hogy van-e védőhatása a savónak. A kiindulási alap a következő: valószínű, hogy azok a betegek, akik az első, ill. második 24 órában elhalnak, — ezek azok, akiket mi a menthetetlenek csoportjába soroltunk —, nem kapnak nagyobb mennyiségű savót; valószínű az is, az enyhe lefolyású esetek sem részesülnek erélyes kezelésben. A súlyos és közép-súlyos esetek kaphatják a legtöbb savót, mégpedig a gyógyult esetek jóval nagyobb mennyiségben, mint a kezelés közben meghaltak. Most már az összesen felhasznált savómennyiségnek egy betegre eső adagja szolgálhat összehasonlítási alapul. Valószínű, éppen az előbbieik alapján, hogy ezen átlagos savómennyiség mellett kimutatott halálozási százalék megfelel az összes esetre vonatkozó, átlagos halálozási százaléknak, s az is valószínű, hogy ezen mennyiségnél kevesebb savóval kezelt esetekben a halálozás nagyobb, ennél több savóval kezelt esetekben pedig az kisebb. Természetesen nem járhat eredménnyel ez a statisztikai felülbírálás akkor, ha az egy betegre eső savómennyiség mellett kimutatott halálozási százalék nagy mértékben eltér az átlagos halálozási százaléktól. Aminek az oka magától értetődően az, hogy viszonylagosan nagy az igen súlyos (menthetetlen), ill. az enyhe esetek száma, illetőleg e két csoport tagjai abszolút számokban nagy mértékben vannak képviselve.

De a védőhatás ilyen irányú tanulmányozásának más célja is van. Ma már végeredményben azt is el kellene döntenünk, hogy milyen mennyiségű antitoxint vigyünk a szervezetbe. Ebben a tekintetben ugyanis nagyon is eltérő véleményekkel találkozunk az irodalomban. Igyekezünk a továbbiakban erre a kérdésre is kielégítő választ adni. Viszont azt már most hangsúlyozom, hogy az adagolás módjára vonatkozólag — különösen gyakorlati szempontból — nem vállalkozhatunk ilyen irányú felülbírálásra. Elméletileg ugyanis az intravenás adagolás látszik a leghatásosabbnak, mivel az antitoxin a leggyorsabban eljut mindenhová, habár a sorompókat átlépni nem tudja. Az intralumbalis savóbevitel tulajdonképpen megfelel az intravenásnak, az antitoxin nem képes átlátni a liquor-agy sorompón, de bejut, ha lassabban is, a vérkeringésbe. Tehát, ha a két alkalmazási mód között lényeges eltérés van a védőhatás tekintetében, akkor ennek oka olyan tényezőkben keresendő, amelyek elsősorban nem csupán az antitoxin hatására vonatkoznak. Mindenekelőtt nézzük a statisztikákat és végezzük el a felülbírálást a fentiek alapján.

1. *Bereczky* a budapesti Szt. László-kórház osztályán kezelt 201 esetről számol be az 1930—1940 évekről. A 201 eset közül meghalt 75, 37.3%. A csökkentett halálozás 27.1%, leszámítva azt a 28 beteget, akik az első 24 órában haltak meg. A savókezelés eredményét a következő táblázat mutatja:

			Halálozás
I. 70 eset	50.000 e. mellett		22.85%
II. 36 "	100.000 "		33.90%
III. 35 "	200.000 "		34.25%
IV. 32 "	300.000—	(300.000-ig 27.7%)	15.60%
	700.000 "	(400.000 felett 9.5%)	

Bereczky megállapításai: 1. Legkisebb halálozási százalékot az a csoport mutat, amelynek tagjai 400.000 e.-en felül kapták a savót. Ennek valószínű oka az, hogy ezek a betegek a legtovább részesültek kezelésben, még az ötödik napon is túl, jöllehet akkor már átérték a veszélyes időpontot. 2. Az első csoportban azért kicsi a halálozási százalék, mivel ebben az enyhe lefolyású esetek száma nagy volt és ezek kevés savót igényeltek. 3. Ha leszámítja az enyhe lefolyású — összesen 72 —, valamint a menthetetlen — összesen 28 —, eseteket, akkor kitűnik, hogy a 100.000 e.-nél kevesebb savóval kezelték halálozási százaléka 53.7, a 100.000 és 300.000 e. közötti kezelésben részesülteké 37.7%. Szerinte: „Bár számottevő a különbség, mégis a nagy adagok határozott fölényét biztosan megállapítani nem lehet“.

Ha ezt a statisztikát felülbíráljuk az általunk javasolt módszer szerint, akkor kiderül először is az, hogy egy beteg kb. 175.000 e. savót kapott. Ezen adagolás mellett a halálozás 33.9% és 34.25% között mozog, amely számok körülbelül megfelelnek a correctio nélküli halálozási százaléknak, a 37.3%-nak. Mivel a menthetetlen esetek (összesen 28 eset) nem szerepelnek ebben a statisztikában, megérthetjük, hogy miért oly kicsiny az I. csoport halálozási százaléka — 22.85% —, ha ide sorolnók ezeket, mint olyanokat, amelyek kevés savót kaphatnak, akkor ennek a csoportnak a halálozása jóval a 46% fölé emelkednék. Viszont azt is megállapíthatjuk, hogy a savó mennyiségének emelésével a halálozási százalék fokozatosan csökken: 300.000 e.-ig 27.7% — 400.000 e.-ig 15.6% — 400.000 e.-en felül 9.5%. Véleményünk szerint ez az adat még akkor is a savókezelés mellett bizonyít, ha tekintetbe vesszük *Bereczky* fent közölt megjegyzését. A felülbírlás alapján tehát azt állapíthatjuk meg, hogy a savókezelésnek bizonyos mértékű védőhatást tulajdoníthatunk, amelyet akkor tudunk leginkább biztosítani, ha a szervezetet kb. 300.000 e.-t tartalmazó savóval árasztjuk el.

2. *Kirtley* jr. (Nashville, Tennessee, U. S. A.) 60 esetről számol be. Az összes halálozás 46.6%. A savókezelés eredményét a következő táblázat tünteti fel:

Savókezelésben nem részesült	3	2	66.6% halálozás
10.000 e.-ig	13	6	46.1
25.000 e.-ig	10	6	60.0
50.000 e.-ig	18	7	38.8
50.000 e.-n felül	16	7	43.7

Megjegyzem, hogy egy amerikai e. 2 internationalis e.-nek felel meg; az 50.000 e. tehát 100.000 e.-nek, *Kirtley* szerint a savókezelésnek azért nincsen kimutathatóan lényeges hatása, mivel az ú. n. acut esetei igen súlyosak voltak; 32 heveny eset közül meghalt 71.8%, míg 28 chronikus eset közül csak 17.8%, amelyek viszont enyhe lefolyást mutattak. E statisztikát felülbírlva kiderül, hogy egy betegre kb. 30.000 e. savó esik. Ennek halálozása 38.8% körül van. A 30.000 e.-en aluli adagolásban feltétlenül nagyobb a halálozás, de feltűnő, hogy az 50.000 e.-en felüli adagolásban részesültek halálozása is valamivel nagyobb. Ez alapon a savókezelésnek még védőhatást sem tulajdoníthatunk. Kivételt képezne az, ha ebben a csoportban nagy lenne az ú. n. menthetetlen esetek száma. Mindenesetre e statisztikai felülbírlás azért is meddőnek bizonyulhat, mivel kevés esetszámon épül fel a statisztikai csoportosítás.

3. *Hüttl* 291 tetanus esetről számol be az 1922—1942 évekről, feldolgozva a debreceni klinikák anyagát. Átlagos halálozás 45.4%.

A savókezelés eredményét a következő táblázat mutatja:

I. 25	savókezelésben nem	részesült	beteg	közül	meghalt	14—56%
II. 71	1000 e.-ig savókezelésben	"	"	"	"	37—52%
III. 62	1000—20.000 e.-ig "	"	"	"	"	31—50%
IV. 96	20.000—100.000 e.-ig "	"	"	"	"	36—37.5%
V. 37	100.000 e. felett "	"	"	"	"	18—48.6%

Hüttl szerint e táblázatból meglepetésszerűen az tűnik ki, hogy egy csoport kivételével a többiben kb. annyi beteg gyógyult meg, mint amennyi meghalt. Ez a kivétel a IV. csoport, itt a halálozás 37.5%. „Mivel ezek 100.000 e.-ig részesültek savókezelésben, azt a következtetést merem levonni, hogy a túlzásba vitt antitoxin adagolással a gyógyulási eredményeinken javítani nem tudunk és igazat kell adnom *Benzadó*nak, aki azt állítja, hogy a 100.000 e.-en felüli adagok teljesen hatástalanok.“

Hüttl statisztikájában a debreceni klinikák 20 éves ezirányú munkája tükröződik vissza. Mint írja, kezdetben 100 antitoxin e.-et adtak bőr alá, majd 500 e.-et és fokozatosan emelkedőleg 100.000 e.-nél is többet, intravenásan, intramuscularisan és intralumbalisán is. Valószínű azonban, hogy ebben a statisztikában az I. csoport tagjai a régi értékjelzéssel kapták a savót és így az új értékjelzésre átszámítva (1 régi német e. megfelel 125 internationalis e.-nek) az adagokat, e csoport tagjai minimálisan 12.500, maximálisan pedig 125.000 e.-ben kaphatták a savót. A II. csoport tagjai között is lehettek olyanok, akik az új értékjelzés alapján sokkal nagyobb mennyiségű antitoxin-kezelésben részesültek. — Lehet, hogy ezt a kiigazítást elvégezve más statisztikai kép alakulna ki. De ha eltekinünk is ettől a lényeges hibától, akkor sem alkalmas e statisztika az összehasonlításra, ill. az általunk javasolt módszerrel való felülbírálásra; mivel egyrészt az adagolt savómennyiségek között — az I. és V. csoportot tekintve, — 100-szoros különbségek is vannak, másrészt pedig az V. csoportba aránytalanul kevés eset — az összes eset 12%-a — van sorolva. Úgy elméleti, mint éppen a *Bereczky*-féle statisztikával kapcsolatban gyakorlati alapon sem fogadhatjuk el azonban *Hüttl*nek azt a véleményét, hogy 100.000 e.-en felül felesleges a savó adagolása, mivel ennél nagyobb adagolással sem vagyunk képesek javítani az eredményeken. Véleményünk szerint a tetanusos beteg sorsa nem ott dől el, hogy van-e vagy nincs már szabad antitoxin a vérben, hanem akkor, amikor az idegsejtekhez már kötődött a halálos mennyiségű toxin. Az esetleges „túl-
adagolás“-nak tehát gyakorlati szempontból nincsen jelentősége, viszont azt ma még egyáltalán nem tudjuk eldönteni, hogy 100.000 egységnyi savó minden esetben elegendő-e a szabad antitoxin meg-

kötésére. E tanulmány statisztikai részében közöltek alapján vizsgálva *Hüttl* táblázatát, inkább arra a következtetésre kell jutnunk, hogy a savókezelésnek nagyon is korlátolt keretekben tulajdoníthatunk még védőhatást is. Minden csoportban a halálozás kb. meg egyezik, a IV. csoport kivételével. Ez a 10—15%-al kisebb halálozási százalékszám azonban oki kapcsolatba hozható azzal is, hogy ebben a csoportban több lehetett az enyhe lefolyású esetek száma, amellett, hogy ez az eltérés a véletlen eredménye is lehet.

A savókezelés értékelésére még két — statisztikailag is alátámasztott — eljárás áll rendelkezésünkre. Az egyik az, amikor a savókezelés nélkül mutatja be a statisztika az eredményeket. Ilyen statisztikákat az újabb időkben nem ismerünk, de tudjuk, hogy *Benedek L.* és *Nagy Géza* kitűnő eredményeket értek el savókezelés nélkül is. Ezek eljárására még visszatérünk. A másik az a statisztikailag is feldolgozott eljárás, hogy a betegek, a betegség lefolyására való tekintet nélkül, egyenlő mértékben, ill. igen nagy mértékben kapják a savót. Ezt a kezelést két statisztika mutatja be. *Floriani* a buenos-airesi egyetemi klinikán minden betegnek napi 100.000 e. savót ad, 4 napig, összesen tehát 400.000 e.-t, emellett még magnesiumsulfat kezelésben (naponta kétszer 20 cem.-t a 25%-os oldatból) részesültek a betegek. Az így kezelt 367 beteg közül meghalt 40%. — A második statisztikában *Ciancarelli* számol be az eredményekről; a római egyetemi klinikán 65 esetet úgy kezelt, hogy minden betegnek főleg intralumbalisán (de intravenásan is) és intramuscularisan 2,000.000 e.-ig adta a savót. A 65 beteg közül meghalt 21, — 32.30%. Megjegyzem, hogy ezen kezelésnek meg volt a technikai lehetősége; *Ciancarelli*nek ugyanis olyan savó állott rendelkezésre, amelynek 1 cem.-e 5000 antitoxin egységet tartalmazott, a mi savónk 1 cem.-e csak 500—600, ill. 2000 e.-et. Ez pedig a savó fehérjetartalma miatt nagy különbség.

Ha most már kiindulunk *Hüttl* azon álláspontjáról, mely szerint 100.000 e.-en felül nem érdemes adni a savót, akkor e két statisztika alapján éppen az ellenkező véleményre jutunk. A *Hüttl*-féle statisztika ugyanis 45%-ban, a *Floriani*-féle 40%-ban a *Ciancarelli*-féle pedig 32.3-ban mutatja be a halálozást. Ha ezután figyelembe vesszük azt, hogy e három statisztikát tisztán a halálozás alapján összehasonlítanunk aligha lehet, mégis inkább azt kell megállapítanunk, hogy úgy látszik, miszerint a savókezelés erélyes folytatásával javulnak az eredmények. (Ezt igazolja *Bereczky*-féle statisztika is.) Az antitoxin tartalmú savókezelésnek eredménye tehát nemcsak attól függ, hogy azt korán adagoljuk, hanem attól is, hogy azt nagy mennyiségben visszük a szervezetbe. Inkább azt a véle-

ményt képviselném, hogy mennyiségi szempontból nincsen felső, hanem csak alsó határa a savókezelésnek, különösen akkor, ha a rendelvezésre álló savó töményen tartalmazza az antitoxint; az alsó határt természetesen a beteg gyógyulási ideje szabná meg.

Most térjünk annak a sokat vitatott kérdésnek tárgyalására, minő módon adagoljuk a savót? Adhatjuk azt a bőr alá, nem tekintve a behatolási kapu körülfeccskendezését, az izom közé, a vénába, aztán intralumbalisan (intracysternalisan), endo- és perineuralisan, végül intracranialisan (trepanatio után subduralisan, intraventricularisan és intracerebralisán). A gyakorlat számára ma csak az intramuscularis, az intravenás és az intralumbalis (intracysternalis) alkalmazási mód jön szóba és nyer alkalmazást. A subcután eljárást elhagyták, mert kiderült, hogy a hatása a savónak így tartós ugyan, de a vér antitoxintitere alacsony; *Ashhurst* szerint az intralumbalis adagolás hatásával összehasonlítva 33-szor nagyobb antitoxin-mennyiség szükséges ugyanazon hatás biztosításához. Ma már csak kivételesen adják a savót endo-, ill. perineuralisan (*Küster*). Hatásában kb. megegyezik az intramusculariséval. Kezdetben nagy reményekkel kecsegtetett — állatkísérletek alapján (*Borel, Gottlieb és Fränkel* stb.), — a savó intracranialis alkalmazása. Kiderült, hogy egyrészt a tetanusos beteg rosszul tűri a trepanatiót, másrészt pedig az eredmények azt igazolták, hogy a rövid lappangási idővel rendelkező betegek legnagyobb részét meghaltak, a hosszú lappangási idő esetén pedig a betegek általában meggyógyultak (*Betz és Duhamel, Schmidt, Saegesser* stb.).

Az izom közé adagolás mellett, amely hatásában kb. megfelel az intravenásénak, gyengített alakban, ma a savót intravenásan és intralumbalisan (intracysternalisan) adagolják, a legtöbben felváltva, de vannak, akik csak intravenásan, mások pedig csak intralumbalisan adják. A vitás kérdés az adagolási móddal kapcsolatban az: 1. vajjon megfelel-e az igazságnak, hogy az intralumbalis kezelés után jóval jobbak az eredmények. 2. vajjon igaz-e, hogy a folytatólagos intravenás kezelés veszélyes-e az anaphylaxia miatt, s az intravenás kezelés után már azért is nagyobb a halálozás, mivel a betegek egy része nem tetanusban, hanem anaphylaxiás shockban hal-e meg (*Hüttl*). Nézzük ezeket a kérdéseket közelebbről.

1. Úgy látszik, hogy azok a szerzők mutatják fel a legjobb eredményeket, akik vagy csupán intralumbalisan adják a savót, vagy emellett azt egyidejűleg vagy felváltva intravenásan is. Az első csoportba tartozik *Hauberer*, aki 34 betege közül csak hatot veszített (17.6%-os halálozás); *Bókay és Szücs*, akik 41 gyermek-

tetanust kezeltek 12.2%-os halálozással; *Gussmann* 29.7%-os halálozásról számol be. *Bereczky* 30 esete után csak 2 halálozást jegyez fel (6.5%-os halálozás); de ezekben sorozatosan végezte az ágyékcspapolást és az intralumbalis savókezelést. Azokban az esetekben, amikor csak egyszer végzett ágyékcspapolást és savókezelést, s a serumot intravenásan vagy intramuscularisan adta, a halálozás 29.6% volt. Az intralumbalis és az intravenás kezelés egyidejű vagy kombinált alkalmazásával csak 20%-os halálozásról számol be *Gussmann*; *Batschwaroff* ezzel a kezeléssel 20 betege közül hatot veszített (30%-os halálozás); *Cavazzuti* 21 eset kapcsán 33.4%-os, *Ciancarelli* 65 eset alapján 32.3%-os halálozásról tesz jelentést. *Huntigton*, *Thompson* és *Gordon* 642 eset szemléljében lándzsát törnek a korai és kiadós intrathecalis savókezelés mellett. *Tangari* legújabban a savókezelést epiduralis-sacralisan végzi, így 16 esetben a halálozás csak 6.25%-os volt, szemben a régebbi eredménnyel (64.28%-os halálozás), amikor a savót intravenásan és intramuscularisan adta. A már többször idézett amerikai kutatók — *Schumacker jr.*, *Firor*, *Lamont* — állatkísérleteik alapján igazolják ezt a therapiás megfigyelést, ill. eredményt. Tengeri malacok és kutyák még akkor is megmenthetők voltak az intralumbalis savókezeléssel, amikor ezek a halálos dosisnál nagyobb mennyiségben kapták a toxint és lokálisan már göresök is mutatkoztak; az intravenás kezelés ilyenkor már eredménytelennek bizonyult.

Az intravenás savókezelés hívei között találjuk *Buzellot*, *Wiedhopfot*, *Ungert* és *Dreyfusst*, *Daschert*, *Saegessert*, *Rochert*, akik szerint a legerélyesebb kezelést akkor tudjuk végrehajtani, ha a szervezetet elárasztjuk intravenásan antitoxinnal, amely mintegy in vitro semlegesíti a toxint. Mindenesetre megállapítható, hogy az intravenás kezelésnek nem olyan jók az eredményeik, mint az intralumbalisnak, ill. a kombinált kezelésnek, hogy csak *Kreuter* statisztikájára (33%-os halálozás), *Dreyfuss* és *Unger* eredményeire (31.5%-os halálozás) és *Rocher* adataira (37.5%-os halálozás), mint legjobbakra hivatkozzam. Ennek ellenére számos adatot találunk az irodalomban, amelyek szerint az intralumbalis kezelés már azért is elvetendő, mivel az veszélyes is lehet. *Langemayer* és *Gottesbüren*, *Hetzar*, *Handfield-Jones* és *Porritt*, *Dietrich*, *Karshner* és *Stewart* egyenesen elítélik az intralumbalis kezelést. Egyesek azért, mivel az intralumbalis alkalmazáshoz mély narkózis szükséges (*Hetzar*), mások pedig azért, mivel ez a kezelés középsúlyos shockot okozhat sok betegen (*Handfield-Jones*). *Dietrich* és munkatársai pedig kimutatják, hogy akkor javultak az eredményeik, amikor elhagyták az intralumbalis savókezelést és a serumot kis mennyiségben

adták intravenásan, adrenalinval együtt. Gyermek-tetanus eseteikben a halálozás 80%-ról lecsökkent 8%-ra, igaz, a két csoport csak 15, ill. 13 esetet ölelt fel. Mint *Handfield-Jones* és *Porritt* kézi könyvének legújabb kiadásában olvashatjuk, az angol orvosok úgy járnak el a kezelésben, hogy a beteget a beszállítás után rögtön elárasztják antitoxin-tartalmú savóval, az első 24 órában 150.000 e.-et adva; a sebkimetszést csak az elárasztás után 3 órával végzik el.

Saját tapasztalataimról a következőkben számolhatok be. A lévai állami kórházban 1939. évi június 1.-től 1943. év végéig 24 tetanusos beteg került kezelés alá. A kezelést *Buzello* előírása szerint végeztem. A betegek a savót intramuscularisan, intravenásan és egy-két alkalommal intralumbalisan kapták, a behatolási kaput kimetszve, azt is körülfeckendeztem savóval; emellett im. magnesiumsulfat-, chloralhydrat- (csőre) és morphium- (bőr alá) kezelésben is részesültek a betegek. Az adagolt savó mennyisége 100.000 és 250.000 e. között mozgott; a 24 beteg közül meghalt 11 — 45%-os halálozás. — Az 1944. év elejétől a következő változtatásokkal kezeltem a betegeket: a sebet aethernarkosis helyett evipannarkosisban metszettem ki, majd azt körülfeckendeztem 12.550 e. savóval. A narkosisban lumbalpunctiot végeztem és leeresztettem 30—40 cm. liquort, ezt visszafecskendeztem intravenásan és intramuscularisan; a durazsákba adtam 12.500 e. savót, emellett még intravenásan és intramuscularisan is 25.000—25.000 e. savót; ezt a kezelést a 2., 3., 4. és 5. napon tovább folytattam, egy-egy beteg tehát az első öt napon kb. 300.000 e.-ben kapta a savót és kb. 150—200 cm. liquort. A 6. naptól kezdődőleg csak lumbalpunctiot végeztem, a liquor visszafecskendezésével. Emellett im. magnesiumsulfat-, chloralhydrat- (csőre) kezelésben részesültek a betegek. Az így kezelt 8 beteg közül egy sem halt meg, jöllehet 5 betegnek a lappangási ideje 7 napon belüli volt, a betegek azonban korán, a betegség tüneteinek jelentkezése után az első 24 órában kerültek kezelés alá.

Ezt a kezelési eljárást folytattam a szegedi sebészeti klinikán, szerény keretek között, mivel alig állott rendelkezésemre savó, gyógyszer hiánya miatt. Az *első esetben* 12 éves leánykáról volt szó, ismeretlen lappangási idővel, 4 napja van merevgörcsös állapotban. A kezelésre (összesen 200.000 e. savót kapott) fokozatos javulás, a 10. napon felül, száját nyitja, a 12. napon meningitis tünetei jelentkeznek és a beteg 24 óra múlva meghal. A boncolás meningitis purulentát állapított meg gennyves, lacunaris tonsillitis mellett. A *második esetben* 76 éves nőbeteget kezeltünk, 15—16 na-

pos incubatioval, a betegség tünetei már 48 óra óta fennállanak; a bevezetett kezelésre állapota nem javul és 24 óra múlva meghal. A boncolás súlyos arteriosclerosist, a koszorús erek súlyos sclerosisát, myocardium-elváltozásokat, szívizomhypertrophiát, és dilatatiót állapított meg. A *harmadik eset* 60 éves nőbetegre vonatkozik, 10 napos lappangási idővel, 2 napos anamnesissel; a bevezetett kezelésre (150.000 e. savót kapott) meggyógyul, 2 hét múlva távozik. A *negyedik esetben* 16 éves leányt vettünk kezelésbe, 7 napos lappangási idővel, 2 napos anamnesissel, a betegnek igen súlyos, ú. n. complet tetanusa van. A kezelés bevezetésére sem javul a beteg állapota és 48 óra múlva exitál; a boncolás a tüdők oedemáját, a szív és máj parenchymás degeneratioját állapította meg. Az *ötödik esetben* 72 éves férfibetegről volt szó, akit teljesen kifejlődött tetatussal szállítottak be a klinikára. A beteg nem tud felvilágosítást adni a sérülése helyéről és idejéről, állítása szerint 4 napja vannak görcsei. Az igen rossz állapotban levő beteg a kezelés első 12 órájában meghalt. A boncolás a bal alsó tüdőlebeny confláló gyulladását, arteriosclerosist, a szívizom, a máj és vesék parenchymás degeneratioját állapította meg. Az öt tetanusos eset közül tehát meghalt négy, az egyik ugyan nem tetanusban, hanem meningitisben, a tetanusból való gyógyulás után. Két 70 éven felüli beteg pedig meghalt 24 órán belül. Ezek minden bizonnyal a menthetetlen esetek közé tartoztak.

Az eddig összesen 13 esetben végzett autoliquor és savókezelés eredménye tehát az, hogy három beteg halt meg tetanusban, 23%-os halálozás, az összes halálozás 4 (30.7%). Ha leszámítom a két 24 óra alatt meghalt, igen súlyos állapotú 70 éven felüli beteget, akkor a halálozás tetanus miatt csak 9.0%.

Ezek után sem könnyű eldönteni azt a vitás kérdést, vajjon tényleg hatásosabb-e a csupán intralumbalis kezelés az intravenás kezeléssel szemben és így tulajdonképpen azoknak van igazuk, akik a két kezelési módot egyidejűleg, vagy felváltva alkalmazzák. Mindenesetre, ha figyelembe vesszünk elméleti-kísérleti eredményeket, valamint gyakorlati tapasztalatokat, akkor a következőkben foglalhatjuk össze azokat a szempontokat, amelyek igazolni látszanak az intralumbalis kezelés fölényét az intravenáséval szemben. 1. Az intralumbalisan adott antitoxin a liquor cerebrospinalisban levő toxint semlegesíti. *Freund, Gottlieb* és *Pernin* kísérleti eredményei szerint a toxin a tengelyfonál mentén haladva úgy lép be a gerincvelőbe, ill. az elülső szarvak motoros sejtjeihez, hogy benyomul a perineuralis nyirokerekben keresztül a liquorba és innen szívódik fel. *Stintzing* és *Buzello* is kimutatták a toxint a cerebrospinalis fo-

lyadókban. 2. *Friedmann* és *Elkeles* szerint az ágyékesapolás révén csökken az agynyomás és ez befolyásolja kedvezően a betegség lefolyását; a savókezelésnek lényegesebb szerepe nincs. 3. *Benedek László* ajánlotta már 30 évvel ezelőtt az ú. n. liquor-drainaget a tetanus gyógyítására azért, mivel így sok toxintól szabadul a szervezet. 1930-ban módosította az eljárását; az ágyékesapolás helyett cysternapunctiot végzett, mivel ezt könnyebben lehet végrehajtani az opisthotonusban fekvő betegen; több így kezelt és gyógyult beteget mutatott be a debreceni Orvosegyesületben. Ezzel az eljárással kitűnő eredményeket ért el *Nagy Géza*; 9 esetében naponta 30–40 cm. liquort bocsájtott le cysternapunctio segítségével, savót nem adott, csupán sevenalt, chloralhydratot és 30–40 cm. 20%-os magnesiumsulfatot; 9 esete közül 8 gyógyult. 4. *Friedmann* és *Elkeles* véleményével szemben legújabban *Ponomarev* azt próbálja igazolni, hogy a subarachnoidalis nyomáscsökkenés nem kedvező a betegség lefolyására, szerinte éppen e nyomásfokozódás csökkenti a felszívódás ütemét. 5. A magam részéről az autoliquor kezelésnek abból a szempontból tulajdonítanék kedvező hatást, hogy a liquor mintegy praeparálná az antitoxint abban az értelemben, hogy az könnyebben át tudna jutni a vér-agy sorompón. *Ransom* vizsgálatai szerint ugyanis amíg a liquor-agy sorompó átjárhatatlan az antitoxin számára, addig a vér-agy sorompó adott esetben, bizonyos körülmények között, átengedi az antitoxint.

2. A második kérdés, amit legújabban *Hüttl* tett vita tárgyává, az anaphylaxiás shock jelentőségére vonatkozik. *Hüttl* azt állítja, hogy az intravenás kezelés után már azért is rosszabbak az eredmények, mivel sok beteg a savó ismételt venás befecskendezése után anaphylaxiás shockban hal meg. Ha az erre vonatkozó utalásokat vizsgáljuk az irodalomban, akkor nagyon is eltérő véleményekkel találkozunk. *Buzello*, a tetanus-kérdés nagy ismerője, azt írja, hogy e betegség kórjóslata szempontjából egyenesen kedvező jel az enyhe anaphylaxiás jelenség és hangsúlyozza, hogy az intravenás kezelést minden ilyen szövődményre való tekintet nélkül folytatni kell 10 napig. *Friedländer*, *Clébat*, *Wiedhopf*, *Saegesser* sem tulajdonítanak nagy jelentőséget az anaphylaxiának, de megjegyzik, hogy akkor, amikor a beteg már kapott régebben serumoltást, nagy elővigyázat szükséges; s ajánlják azt is, hogy a 10. napon túl ne adagoljuk a savót. *Langemeyer* és *Gottesbüren* szerint csak az allergiás készségű egyének esetén kell, ill. lehet tartanunk a shocktól; különben 12 napig nyugodtan adhatjuk a savót, a nagy adag serumnak nincsen kedvezőtlen hatása a szívre, egy esetben 710 cm. savóadagolás után elektrokardiogrammot készítettek, amely

kórosat nem mutatott. Sokan azt ajánlják, hogy a reinjectiot nar-kosisban végezzük, ez ugyan nem véd meg biztosan a shocktól, ha a beteg túlérzékeny a savóval szemben. *Hüttl* felfogásának igazolá-sára statisztikai vizsgálatokat végzett, mivel a boncolás alkalmával a kórboncnok nem tudja elkülöníteni a tetanus-halált a shock-haláltól. Ezért a debreceni belklinika beteganyagát hasonlította ösz-sze a gyermekklinikáéval tisztán a halálozási százalék alapján; a belklinikán ugyanis a betegek a savót csak intravenásan, a gyer-mekklinikán pedig intralumbalisan és intramuscularisan kapták. Mi-vel a belklinika 13 betege közül meghalt 6 (46.1%-os halálozás) a gyermekklinika 42 betege közül pedig csak 8 (19%-os halálozás), ez a nagy különbség csak úgy válik szerinte érthetővé, ha felté-telezi, hogy az intravenás kezelés közben több beteg anaphylaxiás shockban halt meg. A másik statisztikai vizsgálat alapján pedig ki-mutatja *Hüttl*, hogy a csak intravenás kezelésben részesült 119 be-teg közül az első napon 11, a második napon 40, a harmadik napon pedig 16 beteg halt meg, tehát az első három napon az így kezelt betegek mintegy 60%-a. Ez az első napokban történő halálozás hal-mezódás pedig szerinte csak az anaphylaxiás shockkal hozható oki kapcsolatba. Véleményem szerint *Hüttl*nek ez az érvelése nem fo-gadható el minden fenntartás nélkül. Először is a belklinikán és gyermekklinikán ápoltak összehasonlítása tisztán a halálozás alap-ján sok hibaforrással járhat, másodsor pedig azt igazán nem lehet állítanunk, hogy a gyermekklinika utolsó évekre eső jóval kisebb halálozása az előbbi évekkal szemben — 1938—1942 években 19%-os halálozás, 1930—1937 években 50%-os halálozás — főleg azért írható az intralumbalis kezelés javára, mivel régebben sok beteg anaphylaxiás shockban halt meg, és ma ugyanannyi beteg csak azért gyógyul meg, mivel nem kapja intravenásan a savót. Az is általánosan ismert, hogy a tetanusos betegek nagyrésze a kezelés első napjaiban hal meg és a *Hüttl* által felvetett kérdés tisztá-zására legegyszerűbb lenne az az eljárás, ha egy olyan régi statisztikát vennénk elő, a savókezelés-előtti időből, amely a meghalt bete-geknek a betegség kezdetétől számított élettartamát tünteti fel.

3. A harmadik törckvés a betegség gyógyításában arra irá-nyul, hogy az izomzat fokozott reflexingerlékenységét csökkentse és így az izommerevséget megszüntesse. Általában tüneti kezelésnek tartjuk, de a régi megfigyelések és az újabb tapasztalatok alapján el kell ismernünk, hogy bizonyos szempontból oki kezelést is vég-zünk a narkotikumok, hypnotikumok adagolásával. E gyógyszerek hatására ugyanis nemcsak megszűnik a merevgörcs, hanem egyúttal lassúbbodik a toxin felszívódása és az idegsejtekhez kötődése is,

tehát egyrészt a savókezeléssel jobban hozzá tudunk férni a toxinhoz, másrészt pedig enélkül is a szervezet mintegy önműködően kiheverheti a mérgezést, csupán azért, mivel az időegység alatt felszívódó és kötődő toxin-mennyiség nem éri el — a felszívódás, ill. terjedés lassúsága miatt — a halálos mennyiséget. Így igazolódik az a francia szólás-mondás: „Un tétanique qui dort est un tétanique a moitié guéri”. Mindenesetre már most hangsúlyozom, hogy a narkotikumok toxinmobilizáló hatását csupán in vitro bizonyított kísérleti eredménynek tekintem; az emberi szervezetre vonatkozólag ez még nem talált igazolást, amellet, hogy az eredmények semmiképpen sem támogatják ezt a felvételt.

Számos gyógyszer áll rendelkezésünkre e törekvés kivételére. Ma leginkább az avertint alkalmazzák narkotikum gyanánt, főleg rectalisan, de intravenásan is. *Läwen* vezette be a tetanus kezelésére, miután *Casper* és *Melzner* állatkísérleteikkel igazolták a therapiás elgondolást. Ma már nagy irodalma van az avertin kezelésnek; a legtöbben dícsérik (*Lindemann, Teichmann, Löwe, Buzello, Haas, Wolf, Gerbatsch, Momburg, Bromeis, Seifert, Thorel, Liedberg, Hempel, Obladen, Jaeger, Hetzar, Milkó*) az angolok *Cole* klinikai megfigyelései alapján végzik (*Handfield-Jones, Porritt*), az amerikaiak közül különösen *Gage* és *de Bakey* törnek alkalmazása mellett lándzsát; a franciák rectanol néven használják kitűnő eredménnyel (*Desmarest* és *Goyer, Telheimer, Monod, Jackot* stb.). *Buzello* ajánlata szerint végbélen át testsúlykg-ként lehet adni 0.15 - 0.125 gr-t, *Ringsted* azonban túllépi ezt a határt és 0.150—0.180 gr-ot is adagol; az angolok nem adnak többet 0.1 gr-nál (*Cole*). *Klimkó* nagy óvatosságra int, az avertin-kezelés veszélyes is lehet, mivel az avertin légzőközpont-bénító és rekeszgörcs alkalmával a kettős hatás igen komoly következményekkel járhat; erre mutatnak rá az amerikai kutatók (*Firor és munkatársai*) is.

Az avertinnarkosis általában kiszorította a régebben gyakrabban alkalmazott aether- és chloroformnarkosist. Habár az előbbivel *Haberer (Tschebull)* kitűnő eredményeket ért el, az utóbbit pedig a franciák (*Dufour, Clerc* stb.) azért ajánlották, mivel a chloroformnak lenne a legnagyobb mértékben toxin „depiacierozó” tulajdonsága. Hogy e két narkotikum hovatovább történelmi jelentőségű és értékű lesz, annak kézenfekvő magyarázata az, hogy az aether tüdőszövődményeket okoz, a chloroform pedig sejtmérég és így ez könnyen béníthatja a tetanusos beteg úgyis nagyon igénybe vett szívét.

Legújabban kezdenek rátérni az intravenás narkosisra. Elsősorban cvipannal végzik azt és kitűnő hatásának ismerik el *Walzel*,

Hoche, Bereczky, Csiki, Novák, Earle, Bryant és Fairmann; Petroff naponta 2 gr.-ot is ad minden kár nélkül, az angolok a nembu-
talt és phenobarbitont használják (*Handfield-Jones*).

Különleges helyet foglal el a tetanus kezelésében a magnesium-sulfat. Az irodalom áttekintése kapcsán bizonyos, hogy egyike a leginkább alkalmazott gyógyszernek. A savókezelés mellett a leg-
többen magnesiumsulfatot is adnak, ha egyéb szerrel narkosist nem is végeznek. *Saegesser* külön tanulmányban foglalkozik e gyógy-
szer hatásával. Szerinte nemcsak azért illeti meg a legelőkelőbb hely a magnesiumsulfatot a tetanus kezelésében a többi narkotikum
előtt, mivel az a legelektívebben és legtartósabban bénítja az izom-
zatot, hanem mert egyúttal az antitoxin számára növeli a sorompók
áteresztőképességét és mobilizálná a toxint is. (Ezt ugyan a fentiek
értelmében nem fogadhatjuk el az élő szervezetben.) Véleményét
alig igazolja statisztikája, mivel a savókezelésben is részesült 32
betege közül 20 halt meg (62.5%-os halálozás); a kezelést intralum-
balisan végzi, a 25%-os oldatból 3 kcm.-t, ill. súlyos esetben
6 kcm.-t is ad 24 óra alatt; 10 éven aluli gyermeknek nem ada-
golja. Egyetlen veszélye a légzőközpont-bénulás, amelynek bekö-
vetkezése esetén csak a mesterséges lélegeztetés segíthet; intra-
lumbalis adagolás esetén hiábavaló a CaCl_2 vagy lobeblin befec-
kendezése. Legújabbán *Saegesser* úgy módosította eljárását éppen
a légzés-bénulás megelőzésére és a hatás fokozására, hogy a 25%-os
magnesiumsulfat-oldatot vegyítette 40%-os szőlőcukoroldattal és
ebből 6 kcm.-t adva a beteget hasra fekteti. A liquorban alig diffun-
dáló oldatból a magnesiumsulfat közvetlenül a gerincevelőbe szívódik
fel, tehát nagyobb hatású, de messze elkerüli a nyultvelőt. *Saeges-
ser* az intravenás adagolást elítéli, mivel a keringést erősen veszé-
lyezteti, legfeljebb a rekeszgörcs megszüntetésére ajánlja; az intra-
muscularis, ill. a subcután alkalmazása hátrányos lehet; a szer
ugyanis lökésszerűen szívódik fel, kumulálódik és mivel nincsen
összhangban a peripheriás hatás a központival, tehát az utóbbi ész-
revétlenül maradva, hirtelen légzésbénulás is támadhat, túlادagolás
esetén. *Saegesserrel* szemben *Buzello* igen veszélyesnek tartja nem-
csak az intravenás, de az intralumbalis alkalmazását is; szerinte a
gyakorlatban legjobban beválik az im. adagolás, naponta felnőttek-
nek 2-szer 20 kcm.-t, gyermekeknek 2-szer 5 kcm.-t adjunk a
25%-os oldatból. Nálunk *Kalocsay* és *Bereczky* dolgozták ki a mag-
nesiumsulfat intravenás és intramuscularis adagolási módját,
nagyobb beteganyagon. A kezelés úgy történik, hogy intravenásan
lassan annyit adnak a 30%-os oldatból, amennyi éppen ellazítja a
hasizomzatot, valamint megszünteti a szájzárát, ekkor az adagolást

be kell szüntetni, ilyenkor természetesen kéznél legyen a lobelin, ill. az 5%-os CaCl_2 oldat. Hangsúlyozzák, hogy e szernek nincsen szabott adagja, mindig annyit kell adni, amíg az izomzat teljesen elernyed. Általában napi 9—12 gr.-t (3—6 gr.-t pro dosim) adnak; 10 éven aluli gyermekeknek nem adagolják. A hatás fokozására intramuscularisan is adják, 3—4-szer naponta 6 gr.-ot, a legnagyobb adagja napi 24 gr. Csupán intramuscularisan naponta sokkal nagyobb mennyiségben adagolható, a 25%-os oldatból 75—100 gr.-ot (egyszeri adag 25—30 gr.) is (*Landow, Meltzer-Auer*). Rectális adagolást dicsérik *Ortl, Hotz, Tschebull*, a nyálkahártya sérülése nélkül.

A narkotikumok hatásának fokozására, ill. elnyújtására legtöbbször a chloralhydratot is adagolják, rendszerint végbélesőrében; de vannak, akik intravenásan is adják (*Demelle*). Ezt a kezelést az angolok előnyben részesítik a magnesiumsulfattal szemben. A franciák is dicsérik (*Moiroud, Nigay*, stb.). *Saegesser* szerint ne adagoljuk nagyobb mennyiségben, mint napi 6 gr., e határ túllépése szívbénulással is fenyegethet; gyermekeknek 1—2 gr.-ot ajánl naponta. *Hüttl* a nagyobb adagokat is megengedhetőnek tartja, egészen napi 9 gr.-ig, jó hatását abban is igazolva látja, hogy az így kezelt 164 beteg közül csak 39 halt meg (37%-os halálozás), és ez 8%-al kisebb az átlagosnál (45%).

A morphiumot és pótszereit (domopon, pantopon stb.) sokan adagolják ugyanazon elv alapján, mint a chloralhydratot. Talán azóta alkalmazzák nagy bizalommal, mióta ismeretessé vált, hogy *Picquot* még 1846-ban morphiummal meggyógyította súlyos betegét. Az újabb irodalomban különösen *Pribram, Sehr* tör alkalmazása mellett lándzsát, akár naponta 0.30 gr.-ot is javálnak; mint leírják, az ilyen nagy adagokat is jól tűri a tetanusos beteg, a cyanosis legkisebb jelét sem látták. A hypnotikumok közül adagolják még a somnifent, különösen a franciák (*Pasgrimaud, Labbé* és *Escalier, Polonsky* stb.), azután a brómkalit (10 gr.-ig), az urethant (15 gr.-ig), hedonalt (csecsemőknek napi 0.5—0.75 gr. rectalisan).

Bucelli ajánlatára az olasz orvosok kitűnő eredménnyel alkalmazzák az 5%-os carbololdatot, naponta kétszer 20 kem.-t is adnak. *Herdin* a 2%-os oldatot ajánlja, napi 10 kem. mennyiségben. Ujabban feltűnést keltett *Li* közlése, aki a 2%-os phenololdatból 5—6 óránként 2 kem.-t fecskendezett be bőr alá, amíg a beteg meggyógyult; jöllehet ezt a kezelést a betegség, ill. a kezelés 4. napján vezette be, amikor a beteg állapota a magnesiumsulfat adagolására, valamint savókezelésre nem javult. *Thompson* és *Fried-*

mann ellenzörző vizsgálatai azonban egyáltalán nem igazolták a phenel gyógyító hatását kísérleti tetanus-esetekben.

Elméletileg kitűnő hatásúnak kellene lennie a curaranak. Ez mint ismeretes, az izom mozgató végkészülékét bénítja és így vele megszüntethető az izommerevség. Az eddigi tapasztalatok szerint a curara-kezelés veszélyes is lehet, mivel a drogok-ból készített hatóanyag hatása kiszámíthatatlan (*Cole*). A tetanus kezelésében *West* dicséri, de kiemeli, hogy a rövid lappangási idővel rendelkező betegek halálozása nem csökkent alkalmazására. *Obladen* kielégítő eredménnyel alkalmazta. Remélhető, hogy a *King* által előállított D-tubocurarin, amely a hatóanyagot sósavas só alakjában tartalmazza, és így pontosan adagolható, beváltja a hozzáfűzött várákosásokat. Ezt 15 mgr.-os adagokban i. vénásan adják, a hatás rögtön jelentkezik, 3—4 perc múlva a hasfali izomzat teljesen elernyed, 20 mgr. az egész harántesíkt izomzatra kiterjedő bénulást okoz, csupán 30 mgr. adagolása mellett fenyeget a vagus, ill. a vasomotoridegek bénulása. A curara hatása természetesen fokozható, ha narkotikumokat is nyújtunk a betegeknek. Ma ezt a szert már kiterjedten alkalmazzák laparotomiák eseteiben, mikor a narkosissal csupán az öntudatot kell kikapcsolni. Túlérzékenység esetén, amikor a légzés kihagy, kitűnően beválik a prostigmin, esetleg a mesterséges lélegeztetés (*Harton*).

4. A negyedik szempontnak megfelelően akkor járunk el a betegség kezelésében a leghelyesebben, ha először is a beteget csendes, sötét különszobában helyezzük el, másodszor pedig állandóan ellenőrizzük, külön ápolószemélyzet segítségével. Különösen vigyázunk a beteg hőrének ápolására, lemosásokat, meleg fürdőket alkalmazunk, a felfekvésektől óvjuk őket, a vizelet-kiürítésről, székrendezésről gondoskodunk. Az állandó folyadék bevitelt vagy per os, vagy hypodermoklysisek alakjában biztosítjuk. Az intravenás cseppinfúzió alig alkalmazható. A táplálék koncentrált legyen és salakszegény, a beteg magnesiumsulfat hatása alatt általában képes nyelni. Ha igen súlyos tetanusról van szó, akkor gastrostomiát is készíthetünk, habár magamnak nincsenek jó tapasztalataim, a tetanusos beteg rosszul tűri még ezt a kis beavatkozást is. Szívgyengeség esetén legjobb szer a szőlőcukorban adagolt strophantin, a keringés biztosítására ennellett adhatunk camphorkészítményeket, a tüdőszövődmények megelőzésére kitűnően bevált szer a transpulmin, lobelin. Szóba jöhet a szodabikarbonát-kezelés (8%-os oldat intravenás befecskendezése) azon megfontolás alapján, hogy a tonusos-clonusos görcsök következtében felszaporodik a tejsav a szervezetben. *Heim Pál* véleménye szerint a tejsavfelszaporodás fokozhatja

az izom merevgörcsös állapotát; ezért a 8%-os oldatból 30—40 ccm.-t fecskendezett be és peroralisan is adott 15—20 gr. szódat. A szódakezelésre a spasmusok csökkentek, azonban csak rövid időre; az intralumbalis és intramuscularis savókezelés mellett a szóda adagolásával sikerült hat gyermek közül ötöt meggyógyítani. Újabban *Kolibas* nemcsak intravenásan, de intralumbalisan is ajánlja a szódakezelést.

5. Végül meg kell emlékezni a penicillin-kezelésről is. Erről már a prophylaxis és a therapia vázolása kapcsán szóltam. Kiemeltem azt, hogy mivel a tetanus-bacillus érzékeny a penicillinnel szemben, tehát úgy a prophylaxisban, mint a therapiában hasznos lehet az alkalmazása. A bacillus elpusztulásával kapcsolatban a fertőzésnek a szervezetben való szétáradása megszűnik. Valószínű azonban az, hogy a penicillinnek aligha lehet hatása a toxinra; mégis nagy jelentőségű ez a szer, mivel az antitoxin tartalmú savóval való együttes adagolásával sok vitás kérdést lehetne eldönteni; így például azt is, hogy a savót minő mennyiségben és minő módon adagoljuk. Az egyidejű penicillin-kezeléssel ugyanis megszűnik a bacillus invasiója, ill. lokális szerepe, az antitoxin pedig a szabad toxint megkötve, kiderül, hogy az minő mennyiségben és milyen módon adva fejti ki a legbiztosabb hatását. Ma még gyér adatokat találunk erre vonatkozólag az irodalomban; *D. Paterson* és *M. Bodian* két tetanus neonatorum esetről számolnak be egyik londoni gyermekkorházból. Az *első esetben* 2 hetes fiú 1 napos anamnesissel került kezelés alá; a kis beteg nem tudott nyelni, a has kemény volt, erős szájzár. A betegnek intravenásan 20.000 e. antitoxint adtak, valamint 4 óránként 1250 o. e. penicillint, emellett avertint, paraldehydet és phenobarbitont. A beteg 5 napos kezelés után meghalt. A köldökcsonkból sikerült a tetanus-bacillust kitenyészteni, haemolytikus streptococcus mellett. (Ez a lelet nem nagyon szól a penicillin-kezelés mellett; ötnapos kezelés után még tenyésztésre alkalmas bacillusok foglaltak helyet a köldökcsonkban!) A második esetben 12 napos fiú 6 napos anamnesissel került kezelés alá. Tünetek: trismus, légzőizmok görcse, opisthotonus, nyelési képtelenség; a köldökcsonk lepedékes. Tetanus-bacillust nem sikerült kitenyészteni a csonkból. A beteget intravenásan táplálták, és így phenobarbitont is adtak a reflectorikus izommerevség megszüntetésére, 6 napon keresztül. E mellett kétszeri adagban, 2 órás időközben adtak 60.000 e. antitoxint ivenásan, majd 4 órás időközökben 1500 o. e. penicillint először cseppinfusio alakjában, majd intramuscularis adagolással, 14 napig, összesen 79.000 o. e. penicillint. Átmenetileg

oedemák is jelentkeztek, azonban a görcsök fokozatosan oldódtak és az újszülött meggyógyult.

Ha most már végigtekintünk azokon a megfigyeléseken, tapasztalatokon, kísérleti és therápiás eredményeken, amelyeket fent részletesen ismertettem, akkor szinte szükségszerűen merül fel az a gondolat, hogy feltétlenül változtassunk azokon a kezelési módokon, amelyeket ma *Buzello* nyomán általában követünk. Kétségtelen ugyanis, hogy a tetanusos beteg sorsa a kezelésbevétel utáni napokban dől el, tehát minden erőnkkel arra kell törekednünk, hogy a beteget az első napokban részesítsük a leggondosabb és legerélyesebb kezelésben. Ezt a következő módon érhetjük el.

A kezelésbevétel idején a kórelőzmény pontos felvétele után (flappangási idő, behatolási kapu, betegség kezdete stb.) rögtön altassuk el a beteget evipannal, vagy avertinnel, majd árásszuk el a szervezetet antitoxin tartalmú savóval intravenásan, legkevesebb 100.000 e.-ben. Ha a kórelőzmény felvételekor kiderül, hogy a beteg allergiás készségű, akkor narkózisban deszenzibilizáljuk a gyors eljárás szerint (l. 42. old.). Ezután lumbalis (cysterna) punctio révén bocsássunk le 30—40 cm. liquort és ezt fecskendezzük vissza intravenásan és intramuscularisan, majd a durazsákba adjunk 25.000 e. antitoxint. A narkosist fenntartva, 3 óra múlva végezzük el leggyökeresebben a sebkimetszést, ill. a sebellátást. A narkosis hatásának elnyújtására adjunk intramuscularisan magnesiumsulfatot, csőrében chloralhydratot és bőr alá morphium injectiókat; célunk az, hogy az első 24 órában a beteget majdnem állandóan subnarkotikus állapotban tartsuk. Ha penicillin rendelkezésre áll, akkor azt is adjunk 3 óránként 20.000 e.-t. Igen súlyos tetanus esetén, az első oltás után 12 órával újból végezzünk lumbalis (cysterna) punctiót, bocsássunk le 20 cm. liquort, ezt fecskendezzük vissza intramuscularisan és a durazsákba adjunk 12.500 e. savót. Az első 24 órában hypodermoklysis-sel pótoljuk a folyadékvesztéséget, esetleg iv.-ás cseppinfusióval, a szív működést és a légzést folytonosan ellenőrizve. A második nap ugyanígy történjék a kezelés, azzal a különbséggel, hogy a savót ne intravenásan, hanem intramuscularisan adagoljuk, 50.000—75.000 e.-ben. Az első két napon a beteg tehát kap 100.000 e. savót iv.-an, 50.000—75.000 e. savót intramuscularisan, és 50.000—75.000 e. savót intralumbalisán, összesen tehát 200.000—225.000 e.-t, valamint 80—100 cm. liquort. Ha a 3. napon csökken a merevgöresös állapot, akkor a beteg már képes szájon át is folyadékot magához venni, ha ez nem sikerül, akkor vagy iv.-an tápláljuk szőlőcukorral (insulinnal) és konyhasóval, vagy nagyon óvatosan orron át gumicsővel. A harmadik napon már csak

egyszer végezzünk lumbalis (cysterna) punctiot a leírt mértékben és módon s a durazsákban adjunk 12.500 e. savót, valamint intramuscularisan 50.000 e. savót. A narkosis mélységére vigyázzunk, ugyanúgy a beteg subnarkotikus állapotára. Súlyos esetben ezt a kezelést folytassuk a 4. és 5. napon is; a 6. napon a legtöbb esetben eldől a beteg sorsa. A javulás láttára természetesen csökkenteni lehet a savó mennyiségét, de a napi lumbalis punctiokat végezzük el mindaddig, amíg a beteg állapota határozottan jobbra fordul.

Ez a kezelés tehát főleg azt célozza, hogy 1. a szervezetet az első 24, ill. 48 órában árásszuk el antitoxinnal, 2. a toxin felszívódását és idegsejtekhez való kötődését a legkisebb mértékben csökkentjük. Az intravenás savóadagolást nem nélkülözhetjük, de hogy az anaphylaxiás shock jelentőségét kiiktassuk, ezt a kezelési módot csak az első napon alkalmazzuk. Ha olyan savó állana rendelkezésünkre, mely concentráltan tartalmazná az antitoxint, akkor javasolnám azt, hogy az első 24 órában 200.000—300.000 e.-el árásszuk el a szervezetet. Tapasztalatból tudom, hogy a legnehezebb feladat a merevgöresös állapotnak az optimalis befolyásolása; ez igen nagy figyelmet és önfeláldozást követel, mert a beteget óráról-óra kell ellenőrizniünk. Ezért pl. a *Kalocsay*- és *Bereczky*-féle intravenás magnesiumsulfat-kezelést csak olyan intézetben végezhető eljárásnak tartom, ahol az orvosok majdnem kizárólag csupán tetanusos betegeket kezelnek. Így merül fel a gondolat, hogy jobb eredmények általában akkor várhatók, ha a tetanusos betegek különleges intézetben összegyűjtve részesülhének kezelésben, egységes irányítás mellett biztosítva a szigorúan egyéni bánásmódot.

A tetanus vitás kérdéseinek tárgyilagos fejtegetésével igyekeztem korszerű képet festeni e veszedelmes betegség patológiájának és klinikájának mai állásáról. Jól tudom, hogy beszámolóim nem meríti ki e kérdés összes vonatkozását, különösen nem a legújabb irodalom szemléljében, amely sajnos, csak szemelvényekben állott rendelkezésemre. Azonban ha ezzel a szerény tanulmányommal fenntartottam e kérdés iránti érdeklődést, amelyet feltétlenül *Bukay* és *Klímkó* hatalmas munkája ébresztett hazánkban, akkor elértem célomat. Továbbiakban e probléma tárgyalása egyrészt azoké a hivatott kutatóké, akik kísérleti alapokon dönthetik cí, ill. tisztázhatják a vitás kérdéseket, másrészt azoké a vezető szakférfiaké, akik az aktív védelem megszervezésével és bevezetésével ezt a problémát tisztán elméletivé alakíthatják át; csupán azért, mivel e betegség előfordulása a legkisebb mértékre csökkenhet hazánkban is.

Irodalom:

Abel J. J.: Science 79 121 (1934). — *Abel J. J., Evans E. A. Jr.*: J. Hopkins Hosp. Bull. 56 84 (1935). — *Abel J. J., Hampil B., Jones A. F. Jr.*: J. Hopkins Hosp. Bull. 56 317 (1935). — *Abel J. J., a. Hampil B.*: J. Hopkins Hosp. Bull. 57 343 (1935). — *Abel J. J., Evans E. A. Jr., a. Hampil B.*: J. Hopkins Hosp. Bull. 59 307 (1936). — *Abel J. J., Hampil B., Jones A., Chalian W.*: J. Hopkins Hosp. Bull. 62 522 (1938). — *Achard Ch.*: Bull. et mem. de la Soc. méd. Hôp. Paris 1934 219. — *Aldershoff H.*: Genesck. Tijdschr. 3 250 (1925). — Ref.: Z. org. Chir. 31 790. — *Amberg E. a. Hewitt R. S.*: J. amer. med. Assoc. 105 585 (1935). — *Aschoff L.*: Zbl. Chir. 1916 148. — Hbüch d. ärzt. Erfahr. im Weltkriege 1914—1918. 8. Leipzig. A. Barth, 1921. — *Aschoff L. u. Robertson.*: Med. Klinik. 1915 715, 744. — *Ashhurst A. P. C.*: Arch. Surg. 28 507 (1920). — J. amer. med. Assoc. 87 2089 (1925). —

Baccelli: Berl. Kl. Wschr. 1911 1021. — *Badelon*: Mém. Acad. Chir. 64 554 (1938). — *Bakay L. és Klimkó D.*: Orvoseképzés, Bakay-különfüzet 1933. 1-22. — *Barbier P. L.*: Acad. méd. et pharm. mil. 82 832 (1925). — *Batschearotti W.*: D. med. Wschr. 1942 17. — *Bazy L.*: Bull. Soc. nat. Chir. Paris 61 401 (1935). — Traumatol. Spéc. 1939 No. 9. — *Behring E. u. Kitasato S.*: D. med. Wschr. 1890 1113. — *Benedek L.*: Debreceni Orvosegyesület munkálatai. 1930. — *Benedek L. és Pap Z.*: M. O. 1933. 3. — *Benedek L. és Juba A.*: Orvosi Hetilap 1938 675. — *Benzadon J. et Ferrarotti J.*: Boll. soc. Chir. Rosario 6 34 (1939). Ref.: Z. org. Chirg. 96 458. — *Bereczky Á.*: O. K. 1940 295. — *Berthoyet et Bultand*: Presse méd. 1939 330. — *Betz u. Duhamel*: Münch. med. Wschr. 1917 No. 40. — *Bérard L. et Lumiere A.*: Presse méd. 1918 469. — *Bier A.*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 276. — *Billington*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 277. — *Bodian M.*: Penicillin etc. (A. Fleming.) London. Butterworth & Co. 1946 258. — *Bókay Z. és Szűcs S.*: Gyógy. Közl. 1943 16. sz. — *Brandt*: Zbl. med. 1915 36. — *Bromeis H.*: Arch. kl. Chir. 173 246 (1932). — D. Z. Chir. 250 402 (1938). — *Brown H. H.*: Brit. med. Journ. 1937 494. — *Bruce D.*: Brit. med. Journ. 1915 593, 1434. — Lancet 1917 II. 925. — Journ. Hyg. 19 1 (1920). — *Bryant J. a. Fairmann H. D.*: Lancet 1940 II. 263. — *Buzello A.*: Zbl. Chir. 1928 2872. — Der Wundstarrkrampf beim Menschen. Neue d. Chir. 45 (1929). — Dtsch. med. Wschr. 1934 II. 1137. — Therapie d. Gegenw. 21 281, 337 (1940). —

Campbell R.: Schweiz. med. Wschr. 1929 813. — Med. Welt 1937 649. — *Canner M.*: Bull. Soc. Pédiatr. Paris 6 16 (1935). — *Cavazzuti R.*: Boll. Soc. med. Chir. Modena 37 121 (1937). — *Clébat*: Thèse de Paris. 1928. — *Chudovsky M.*: Orvosi Hetilap 1923 13. — *Clancarotti S.*: Policlin. sez. Chir. 47 99 (1940). — *Clerc le G.*: Presse méd. 1930. — Bull. Soc. nat. Chir. Paris 54 619 (1928). — *Coenen*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 400. — *Codvelle*: Presse méd. 1938 599. — *Cole L.*: Brit. med. Journ. 1936 1191. — Proc. roy. Soc. Med. 31 1205 (1938). — Lancet 1940 I. 164. — *Cole L. a. Spooner E. T. G.*: Quart. Journ. Med. N. s. 4 295 (1935). — *Csikí J.*: Chirurg 1940 427. —

Debré R.: Ann. Méd. 1927 482. — Bull. Acad. Méd. Paris III. s. 123 599 (1940). — *Desmarest E. et Goyer R.*: Anaesth. et Analg. 2 605 (1936). — *Dietrich H., Karshner R. a. Stewart H.*: J. Bone Surgery 32 43 (1940). — *Domrich H. u. Hubert F.*: Zbl. Chir. 1940 14. — *Drescher K.*: Dissertatio. Ref.: Z. org. Chir. 82 404. — *Dreyfuss G. L. u. Unger W.*: Münch. med. Wschr. 1914 No. 51. — *Dufour et Duhamel*: Bull. et mém. de la Soc. méd. Hop. Paris. 1927. — *Dufour et Mourrut*: Bull. et mém. Soc. med. Hop. Paris. 1929.

Earle K. V.: Lancet 1938 435. — *Eiselsberg A.*: Wien. med. Wschr. 1934 I. 229. — *Ehalt W.*: Chirurg 1938 592, 725. — *Enderlen*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 372. — *Ernst W.*: Wiener kl. Wschr. 1931 1308.

Firor W. M., Warfield M. a. Jones A. F. Jr.: Hopkins Hosp. Bull. 62 91 (1938). — *Firor W. M., Warfield M. a. Lamont A.*: Ann. Surg. 108 941 (1931). — *Firor W. M., Lamont A. a. Shumacker H. B. Jr.*: Ann. Surg. 111 246 (1949). — *Firor W. M.*: Amer. J. Surgery 46 450 (1939). — *Floriani C.*: Semana méd. 1936 I. 774. — Ref.: Z. org. Chir. 82 246. — *Foraker A. G.*: Mil. Surgeon 89 747 (1941). — *Franz C.*: Chirurg 1938 719. — *Friedrich*: Zbl. Chir. 1940 231. — *Friedrich H. J.*: Dissertatio. Ref.: Z. org. Chir. 62 6. — *Friedmann u. Elkelcs*: Z. f. exp. Med. 74. — *Froboese C.*: Chirurg 1939 1. —

Gage M. a. de Bakey M.: Amer. J. Surg. 30 157 (1935). — *Gerbatsch*: Zbl. Chir. 1931 563. — *Göpfert H. u. Schaefer H.*: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. 197 93 (1940). — *Gohrbandt E.*: Med. Welt 1937 1707. — *Gold H.*: J. Allergy 8 230 (1937). — Journ. am. med. Assoc. 109 481 (1937). — Amer. J. Surg. N. S. 48 359 (1940). — *Gottesbüren H.*: Arch. kl. Chir. 195 250 (1939). — *Gottlieb A. u. Freund H.*: Münch. med. Wschr. 1916 741. — *Grattagnino P. a. Davidson J. M.*: New-Orleans med. a. surg. J.: 76 311 (1924). — *Graves A. M.*: Ann. Surg. 92 1075 (1930). — *Gulcke*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 372. — *Gussmann A.*: Bruns. Beitr. 107 326. (1917). —

Haas W.: Chirurg 1940 430. — *Haberer*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 373. — *Hardfield-Jones R. M. a. Porritt A. E.*: The essentials of modern surgery. Edinburgh, Livingstone 1945. — *Hall W. W.*: Ann. int. Med. 14 565 (1940). — Mil. Surg. 80 104 (1937). — *Hart A.*: Bruns'Beitr. 173 488 (1942). — *Heim P.*: Orvosi Hetilap 1928 407. — *Hempel C.*: Arch. kl. Chir. 185 373 (1936). — Chirurg 1936 752. — *Herding H.*: Bull. méd. 1939 281, 1942 210. — *Hertel*: Zbl. Chir. 1930 138. — *Hellpap W.*: Zbl. Chir. 1943 200. — *Hetzar W.*: Zbl. Chir. 1940 1097. — *Hetsch (Kolle)*: Experimentelle Bakteriologie u. Infektionskrankheiten. 8. A. Urban & Schwarzenberg. 1938. — *Hinstorff D.*: Chirurg 1933 9. — *Hoche O.*: Wien. kl. Wschr. 1927 1321. — Zbl. Chir. 1935 194. — *Hornung H.*: Chirurg 1939 543. — *Hubert F.*: Zbl. Chir. 1942 1889. — *Huntington W., Thompson R. W. a. Gordon H.*: Ann. Surg. 105 93 (1937). — *Hübner A.*: Chirurg 1938 337, 723. — D. med. Wschr. 1939. — Monatschr. Unfallheilk. 1939 135. — Chirurg 1939 393. — *Hüttl T.*: O. K. 1944 165. —

Inoue H.: J. of orient Med. 26 44 (1937). Ref.: Z. org. Chir. 84 388. — *Isikura N. a. Murakami K.*: J. med. Assoc. Formosa 32 420 (1933). Ref.: Z. org. Chir. 66 486. —

Jackot: Anaest. et Analg. 2 613 (1938). — *Jaeger F.*: Münch. med. Wschr. 1939 164. — Zbl. Chir. 1940 221. — Med. Welt 1940 645. — *Jung G.*: Med. Welt 1937 609. — *Junghanns H.*: Zbl. Chir. 1939 700. —

Kalocsay K.: Orvosi Hetilap 1934 651. — *Karnitschnigg H.*: Wien. kl. Wschr. 1940 403. — *Kaspar M.*: Bruns. Beitr. 145 313 (1928). — *Kavinkochitis*: Zeitschr. f. Hyg. 95 220 (1922). — *Kaufmann*: Rev. de Chir. 1931 3. — *Kestermann E., Schleinig Th. u. Vogt K. E.*: Kl. Wschr. 1939 II. 1553. — *Kestermann E., u. Vogt K. E.*: Kl. Wschr. 1940 II. 1009. — *Klapp*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 399. — *Kirschner M.*: Med. Klinik 1939 II. 1138. — *Klímko D.*: A tetanusról. — Magyar Sebészárság Munkálatai. 1940. — *Kitasato S.*: Z. f. Hyg. u. Infektionskr. 7 225 (1889). — *Kirtley J. A. Jr.*: Amer. Journ. Surg. N. s. 49 480 (1940). — *Kolibaš M.*: Lijec. Vjesn. 61 384 (1939). — Ref.: Z. org. Chir. 96 3. — *König F.*: Münch. med. Wschr. 1939 161. — *Körte*: Zbl. Chir. 1922 1901. — *Kreuter*: Münch.

med. Wschr. 1914 2255. — Beitr. z. Klinik d. Infektionskrk, 5 1 (1916). — *Kroll F. W.*: Nervenarzt 11 252 (1938). — *Kuhn u. Rössler*: D. Kl. Wschr. 1906 46 sz. — *Kunz H.*: Wiener kl. Wschr. 1934 653. — *Kurtio E.*: Acta Soc. Medic. ienn: Duodecim 22 1 (1936). — Ref.: Z. org. Chir. 82 8. — *Küster*: Münch. med. Wschr. 1914 2329. — *Küttner*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 277. —

Labbé M. et Escalier A.: Bull. et mém. Soc. méd. Hop. Paris. 43 1258 (1927). — *Landow M.*: Dsch. Z. f. Chir. 190 35 (1926). — *Langmeyer C. u. Gottesbüren H.*: Chirurg 1940 422. — *Latten W.*: Veröffentl. Heeresw. 108 53 (1939). — *Läwen A.*: Zbl. Chir. 1927 2370. — Zbl. Chir. 1928 194. — Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 373. — *Lepene J.*: J. méd. de Lyon 5 251 (1924). — J. méd. et Chir. 1938. — *Leriché*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 401. — *Lexer E.*: Bruns'Beitr. 96 448 (1915). — Zbl. Chir. 1931 2322. — Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 399. — *Li K. H.*: Chin. med. J. 56 576 (1939). — Ref.: Z. org. Chir. 100 65. — *Liedberg N.*: Nord. med. Tijdschr. 1936 946. — Ref.: Z. org. Chir. 79 564. — *Lindemann K.*: Zbl. Chir. 1929 1282. — *Liscoët R.*: Bull. mens. Soc. Méd. mil. franc. 30 105 (1936). — *Lissák K., Rex-Kiss B. és Pásztor J.*: A debreceni T. I. Tudományos Társaság munkái. 1941. VII. k. 2 i. 15 l. — *Löwenstein*: Zbl. Chir. 1927 1935. — *Loewe O.*: Med. Welt 1937 645. — *Lop*: Gaz. de Hop. civ. et mil. 95 872 (1922). — *Löhr W.*: Die ansteckenden Krankheiten (Gundel.) G. Thieme, Leipzig, 1935 268. —

Mac Cready P.: Ann. of Otol. 47 247 (1938). — *Mandillon*: Presse méd. 1938 557. — *Manninger V.*: B. O. Ujság 1907 551. — *Marek K.*: Čas. lékař. česk. 1936. Ref.: Z. org. Chir. 80 161. — *Marie et Tiffenau*: Annales de l'Institut Pasteur. 1908. — *Maier D.*: Schw. med. Wschr. 1939 1220. — *Mayer J. B.*: Zbl. f. Bakter. 139 137 (1937). — *McLency F. L.*: Tetanus, A Textbook of Surgery. W. B. Saunders. 1946. — *Melnotte et Duret*: Presse méd. 1938 599. — *Melzner E.*: Dsch. Z. f. Chir. 212 908 (1928). — *Meyer P.*: Z. Unfallheilk. u. Berufskrh. (Bern) 32 85 (1938). — *Meyer H. u. Ramsom F.*: Arch. f. exp. Path. 49 369 1903. — *Milkó V.*: Orvosi Hetilap 1932 194. — Orvosi Hetilap 1940 19. — *Miller R.*: Surg. etc. 36 90 (1922). — *Moiroud P.*: Gaz. des Hop. civ. et mil. 93 485 (1920). — *Mollo L.*: Giorn. Batter. 15 417 (1935). — *Monod*: Anaesth. et Analg. 2 613 (1936). — *Momsen F.*: Dissertatio. Ref.: Z. org. Chir. 91 10. — *Moore R. M. a.* Singleton A. O.: Surg. etc. 69 146 (1939). — *Morvan*: Mém. Acad. Chir. 64 554 (1938). — *Mosbacher B.*: Arch. kl. Chir. 146 41 (1927). — *Mönckeberg*: Münch. med. Wschr. 1915 61. — *Müller I. X.*: Münch. med. Wschr. 1937 I. — *Nagy G.*: Orv. Hetilap 1934 864. — *Nicoll M.*: J. a. m. a. 64 1982 (1915). — New-York State J. Med. 26 379 (1926). — *Nicolaier*: D. med. Wschr. 1884 842. — *Novák E.*: Orvosi Hetilap 1938 995. — *Nusselt*: Zbl. Chir. 1940 234. —

Obladen E.: Chirurg 1938 155. — *Orth*: Zbl. Chir. 1940 233. — *Ostrovskaja O.*: Z. Mikrobiol. 4 74 (1940). Ref.: Z. org. Chir. 102 59. — *Otto R.*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1934 310. —

Paraire et Jackier: Presse méd. 1938 599. — *Paschlau*: Dsch. med. Wschr. 1937 26—27 sz. — *Pasgrimaud*: Gaz. Hop. 1927 No. 66. — *Pässler H. W.*: Zbl. Chir. 1943 935. — *Peterson D.*: Penicillin etc. (A. Fleming.) London, Butterworth & Co. 1946 258. — *Pernim*: Mitt a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. med. 27 1 (1913). — *Petroff N. T.*: Vestn. Chir. 61 194 (1941). Ref.: Z. org. Chir. 103 371. — *Piorkovski*: Münch. med. Wschr. 1915 238. — *Piringer*: Zbl. Bakt. 141 975 (1938). — *Polonski*: These de Paris. 1928. — *Poppert*: Zschr. f. ärztl. Fortbild. 1933 371. — *Porter C. A. a. Richardson D.*: Boston med. and surg. J. 1909. XII. — *Poschmann A.*: Dissertatio. Ref.: Z. org. Chir. 92 5. — *Pribram H.*: Med. Klinik 1916 1094. — Zbl. Chir. 1917 245. — *Ramon G.*: Le Scalpel 1928 II. 1069. —

Presse méd. 1938 1049. — Presse méd. 1939 313. — *Ransom F.*: B. Kl. W. 1901 No. 3 u. 4. — *Rathcke L.*: Zbl. Chir. 1940 755. — *Rehn L.*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 371. — Zbl. Chir. 1940 232. — *Redwitz*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 277. — Zbl. Chir. 1940 232. — *Regamey R.*: Schw. Zeitschr. z. Path. 4 177 (1941). — *Reinhardt u. Assim*: Zbl. Bakt. 49 583 (1909). — *Reinhold*: Rev. méd. Suisse rom. 49 924 (1929). — *Reök I.*: Orvosok Lapja 1946 1182. — *Riha I.*: Čas. lékařsk. 1937 1231. Ref.: Z. org. Chir. 87 489. — *Riva A.*: Osp. Bergamo 4 197 (1935). — Ref.: Z. org. Chir. 78 163. — *Rhodes J.*: J. of Urol. 38 410 (1937). — *Rosc E.*: Deutsche Chirurgie Bd. 8. Der Starrkrampf. F. Enke 1897. — *Rostock P.*: Arch. kl. Chir. 197 820 (1940). — *Rütschi E.*: Dissertatio. Ref.: Z. org. Chir. 64 690. — *Rufanov L., Michailova S., Jazevic L.*: Chirurgija 4 3 (1937). Ref.: Z. org. Chir. 87 86. —

Sagesser M.: Ergebnisse d. Chir. u. Orth. 26 1 (1933). — Chirurg 1938 770. — *Sarzi-Sartori P.*: Giorn. Clin. med. 9 377 (1928). — *Sauerbruch F.*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 277. — *Schrt E.*: Med. Welt 1937 1753. — *Schuer H.*: Schweiz. med. Wschr. 1934 II. 771. — *Schaefer W.*: D. Z. f. Chir. 231 533 (1931). — *Schmid W.*: Bruns'Beitr. 166 584 (1937). — *Schmidt H.*: Dtsche. med. Wschr. 1930 179. — *Schmidt R.*: Ver. Heereswes. 105 168 (1938). — Ref.: Z. org. Chir. 89 69. — *Shumacker H. B. Jr., Firor W. M., and Lamont A.*: J. Hopkins Hosp. Bull. 67 92 (1940). — *Schöne G.*: Zbl. Chir. 1939 1025. — *Schmiedgen*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 371. — *Schneider H.*: Zbl. Chir. 1940 229 — 1942 1365. — *Simons L. H.*: Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie 75 1497 (1935). — Ref.: Z. org. Chir. 76 309. — *Skljarov L.*: Sovjet Chir. 4 373 (1936). — Ref.: Z. org. Chir. 83 163. — *Solcard P.*: Mém. Acad. Chir. 64 554 (1938). — *Solieri S.*: Bull. soc. piemont Chir. 2 699 (1932). — Ref.: Z. org. Chir. 60 371. — *Sommer*: Zbl. Chir. 1935 2683. — Chirurg 1935 622, 889. — *Sonntag E.*: Ergebnisse d. Chir. u. Orthopädie 10 1 (1918). — *Speed K.*: Surgery etc. 22 4 (1916). — *Spiegel N.*: Veröffentlichungen Kriegs. u. Konstitutionspath. 1922 H. 11. u. 12. — *Stich*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 371. — *Starlinger*: Mil. Arzt. 7 346 (1942). — *Stricker*: D. med. Wschr. 1919 2117. — *Stern*: Schweiz. med. Wschr. 1923 No. 23. — *Stern u. Gautier*: Arch. intern. Physiol. 17 1921. — *Sudeck*: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1933 372. — *Stintzing*: Münch. med. Wschr. 1898 1165. — *Szél T.*: Egészségügyi statisztika, M. O. K. 1920. — *Szücs S.*: Orvosképzés 1944 73. —

Tangari C.: Riv. Chir. 3 389 (1937). — Arch. ital. Chir. 49 268 (1938) — *Teilhimer*: Anaesth. et Analg. 2 614 (1936). — *Ten Broeck C. and Bauer I.*: J. Exper. Med. 36 261 (1922). — *Thorel Th.*: Dissertatio. Ref.: Z. org. Chir. 76 616 (1936). — *Thompson W. A. jr. and Friedman L.*: Surg. etc. 72 860 (1941). — *Trabattori C.*: Boll. ist. sieroth. milan. 17 124 (1938). Ref.: Z. org. Chir. 89 595. — *Tschebufl M.*: Dtsch. Z. f. Chir. 201 332 (1927). — *Tulloch W.*: Brit. med. Journ. 1918 614. — *Tunze*: Zbl. Chir. 1938 2319. —

Vogel P.: Dtsch. med. Wschr. 1939 I. No. 6. — *Völkers u. Löffler*: Münch. med. Wschr. 1940 II. 1145. — *Wainwright I. M.*: Arch. of Surg. 12 1062 (1926). — *Walzel P.*: Schweiz med. Wschr. 1935 I. — *Wassermann u. Takaki*: Berl. Kl. Wschr. 1898 No. 50. — *Wichselbaum*: Wien: kl. Wschr. 1915 354. — *West R.*: Lancet 1936 I. 12. — *Wiedhopf*: Dtsche Z. f. Chir. 232 105 (1931). — *Wiedgans H.*: Dtsche med. Wschr. 1940 II. 869. — *Wohlgemuth*: Zbl. Chir. 1922 1700. — *Wolf A.*: Zbl. Chir. 1929 2200. — *Zocler J.*: Arch. méd. mil. 89 65 (1928). — *Young M.*: Brit. J. of exp. path. 8 236 (1927). —

FÖLDBIRTOKREFORM ÉS TETANUS.

Írták: PROCHNOW FERENC dr. és MÉRA ZOLTÁN dr.

Hazánkban a tetanus-kérdést időszerűvé teszi a földbirtok-reform. Általában úgy tudjuk, hogy a tetanus azokban a mezőgazdasági jellegű országokban fordul elő leggyakrabban, amelyekben intenzív a földművelés és állattenyésztés. A Bakay és Klimkó-féle gyűjtőstatisztikából értesülünk, hogy nálunk a tetanusban megbetegedettek 87.6%-a foglalkozás szerint földműves és hozzátartozója: ezek ugyanis a földek munkálása alkalmával szenvedik el azokat a sérüléseket, illetőleg a földeken való meztelán járkálás alkalmával szerzik azokat a lábsérüléseket, amelyekből a tetanus-fertőzés kiindul és betegséggé fejlődik. Ezt igazolják *Hüttl*, *Szücs* és *Csiki* statisztikái is. Kétségtelen tehát, hogy a földeknek főleg kézi munkával való művelése, a földeknek állati trágyával való javítása, az állattenyésztés szintje, minőségi és mennyiségi szempontból azok a tényezők, amelyek egyéb körülmények (talajviszonyok és csapadék, az egyén önvédelme, közegészségügyi szolgálat) közrejárásával döntően befolyásolják egyrészt a tetanus elterjedését, másrészt a fertőzés bekövetkezését, illetőleg a sérülés-fertőzés betegséggé alakulását. Ezeknek a tényezőknek és körülményeknek jelentőségéről előző dolgozatunkban részletesen beszámoltunk.

A bevezetett földbirtokreform kétségtelenül alapján változtatta meg az ország mezőgazdasági berendezkedését, illetőleg mezőgazdasági szerkezetét. Indokolt tehát az a törekvésünk, amely a tetanus-kérdést ezzel kapcsolatban óhajtja vizsgálni. Már eleve is megalapozottnak látszik azon fölvetelünk, hogy a kisbirtokrendszer révén egyrészt fokozódik a földek fertőződése tetanussal, másrészt növekedik az agrárnépsűrűség is, ami kézi munkával kapcsolatban elősegíti az emberi tetanus-fertőzést. E kérdés tárgyalására a következő kiindulási alapot választottuk:

I. A tetanus előfordulási gyakorisága tekintetében alapul szolgál a Bakay és Klimkó-féle gyűjtőstatisztika. Ez az 1928—31. években hazánkban észlelt és bejelentésre is kötelezett tetanus-eseteket öleli föl vármegyénként csoportosítva. (Lásd előző dolgozatunk 2. számú táblázatát, valamint ezen dolgozatunk grafikonját).

II. Magyarország mezőgazdasági szerkezetének pontos statisztikája *Kiss Albert* „Mezőgazdaságunk fejlődése 1895—1935” című kitűnően megszerkesztett monográfiájában áll rendelkezésünkre. Meg kell említenünk, hogy ez a statisztika csak 15 vármegye ezirányú adatait tartalmazza.

III. Az állatállomány abszolút számát a magyar statisztikai évkönyv 1931. évi kötetéből állapítottuk meg; *Kiss Albert* fenti munkája ugyanis az állatállományt csak százalékos megoszlásban tünteti föl.

IV. A talajviszonyokra és az évi csapadék mennyiségre vonatkozó adatokat megtaláltuk *Kreybig Lajos* „Magyarország átnézetes mezőgazdasági talajegységei” térképén, illetőleg *Csikí János* által szerkesztett és *Beke László* tervei szerint összeállított „Mezőgazdasági cikkeink legjobb termőhelyei” című munkában.

Mindenekelőtt el kell ismernünk, hogy a kiindulási alap meghatározása bizonyos hibaforrások mellett történhetett. Az egyik hibaforrás az, hogy csak 15 vármegye megfelelő adatait tudtuk feldolgozni, másik az, hogy *Kiss Albert* fenti munkája hazánk 1935. évi mezőgazdasági szerkezetét mutatja be, míg a Bakay-Klinkó-féle gyűjtőstatisztika az 1928—31. évek tetanus morbiditásáról számol be. Az első hibaforrás miatt természetesen csak Magyarország bizonyos területeire vonatkozhatnak megállapításaink, anélkül, hogy ez lényegében befolyásolná a végső következtetéseket. A másik hibaforrás szintén nem nagy jelentőségű, mivel valószínű, hogy Magyarország mezőgazdasági szerkezete az 1928—31. években alig mutat eltérést az 1935. évével szemben.

Most már az előző dolgozatunkban pontosan körülvonalozott szempontoknak megfelelően csoportosítottuk a tetanus elterjedésére, a tetanus-fertőzés bekövetkezésére, és a tetanus-fertőzés betegséggé való fejlődésére alkalmas kedvező, illetőleg kedvezőtlen feltételeket.

A) *A tetanus elterjedésére kedvező, illetőleg kedvezőtlen feltételek.*

Ezek alatt értjük azokat a tényezőket, körülményeket, amelyek a földnek tetanussal való fertőződését elősegítik, illetőleg gátolják.

1. Kedvező feltételeket teremt a művelési ágak azon megoszlása, hogy egy vármegyében a szántóföld, kert és szőlő területének aránya jóval meghaladja a rét, legelő, erdő, műveletlen terület arányát. Másszóval minél intenzívebb a földművelés, annál valószínűbb a földnek tetanussal való fertőződése. Termé-

szetes tehát, hogy abban a vármegyében, ahol a szántóföld, kert és szőlő területe aránytalanul kisebb, ott a tetanus elterjedésével kevésbé lehet számolnunk.

2. A földbirtok megoszlása tekintetében kedvező feltétel a sok törpe- és kisbirtok a kevés nagybirtokkal szemben. A kis- és törpebirtokokon belterjes gazdálkodás folyik, nagyobb az állatállomány, fokozottabban trágyázzák a földet és nagyobb az agrárnépsűrűség. Kedvezőtlen feltétel viszont a nagybirtokok túlsúlya, mivel ezeken általában külterjes gazdálkodás folyik; kisebb az állatállomány, fokozottabb a műtrágyázás és kisebb az agrárnépsűrűség.

3. Az agrárnépsűrűség kedvező feltételként számít akkor, ha ugyanazon területen egyik vármegyében több földműves dolgozik, viszont kedvezőtlen, ha egy másik vármegyében ugyanezen területen kevesebb földműves végzi munkáját, természetesen azért, mivel ezek nagyrésze bacilluszgazda is lehet.

4. Az állatállomány viszonylagos és abszolút száma kedvező, vagy kedvezőtlen feltételként szerepelhet. Ha bizonyos területen a szarvasmarhák és lovak száma nagy, akkor egyrészt az ürülék távozása, másrészt a tervszerű trágyázás révén fokozottabb a föld tetanussal való fertőződése.

5. A talajviszonyok tekintetében elfogadjuk *Bakay és Klimkó* megállapításait. Eszerint a tetanus elterjedésére kedvező a mezősgési vályogos talaj, csernozjom (altalaj sárgaföld, lösz), réti agyag (altalaj tavi márga), fakószürke vályog (altalaj szürke agyag, helyenként márga). Kedvezőtlen feltételt teremtet viszont a futóhomok, sziksós, homokos és öntéstalaj.

6. Úgy látszik és erre *Bakay és Klimkó* is felhívják a figyelmet, hogy bizonyos fizikai és kémiai tényezők, illetőleg körülmények is szerepet játszanak adott talajok tetanussal való fertőzésének biztosításában. Minél kevésbé kötött a talaj, annál inkább ki van téve változásnak a szél és a nedvesség hatására. Érthető tehát, hogy a homoktalaj nem igen rögzíti a tetanus-spórát, mivel azt a szél könnyen felkavarja, hordja, a napsugár könnyen átjárja; a nedvességet sem tartja, felszínéről a csapadék könnyen elpárolog, vagy a mélyebb rétegekbe gyorsan, ellenállás nélkül beszívárog. Ezzel szemben az agyag a nedvességet jól tartja, tehát változásnak kevésbé van kitéve. A sziksós talajok esetén *Bakay* szerint kémiai tényezők is érvényesülhetnek, amelyek a tetanus-spora életfeltételeit csökkenthetik. Mindezen fejtegetések alapján valószínűnek kell tartanunk, hogy az évi csapadék-mennyiség is adott talajok esetén kedvező, illetőleg ked-

vezőtlen feltételként szerepelhet a tetanus elterjedése tekintetében. Ezt az adatot is számításba vettük.

B) A tetanus-fertőzésre kedvező és kedvezőtlen feltételek.

Ezek alatt értjük azokat a tényezőket, amelyek a sérülések számát csökkentik vagy növelik.

1. Agrárnépsűrűség tekintetében: minél több földműves dolgozik adott területen, annál többen sérülhetnek és fertőződhetnek. Viszont kevesebb földmunkás esetén a sérülések abszolút száma is kisebb.

2. Az állatállomány minőségi és mennyiségi tekintetben akkor szerepel kedvező feltételként, ha különösen lovak és szarvasmarhák ápolása kapcsán sérülnek a földművesek, mert éppen a és a szarvasmarhák ürüléke majdnem 100%-ban tartalmazza a tetanus-bacillust, illetőleg sporát.

3. A gazdasági gépek száma föltétlenül befolyásolja a sérülések számát. Minél több gazdasági géppel művelik a földet, annál inkább csökken a földdel fertőzött kézsérülések száma, viszont gazdasági gépek nélküli földművelés erősen növeli az accidentális kézsérüléseket. Emellett a gépsérülések — mint nagyobb sérülések esetén — a sérült föltétlenül orvosi ellátásban, tehát védelemben részesül. Ugyanezt nem állíthatjuk a kézimunka útján támadó jelentéktelen sérülésekről.

4. Mivel a Bakay- és Klimkó-féle gyűjtőstatistika szerint az összes tetanus-esetek 53,2%-ban lábsérülésből indult ki a fertőzés, indokolt az a fölvetel, hogy a rossz szociális viszonyok kedvezően befolyásolják a tetanus-fertőzést. Másszóval hazánkban a tetanus-kérdés az esetek több, mint 50%-ában cipőkérdés.

C) A tetanus sérülés-fertőzés betegséggé fejlődésére kedvező és kedvezőtlen feltételek.

Kétségtelen, mint erre Bakay és Klimkó is rámutattak statisztikájukban, hogy ott fordul elő gyakrabban tetanus, ahol a sérültek egyrészt önmagukat nem részesítik megfelelő védelemben, másrészt nem az orvost, illetőleg a kórházat keresik föl, hanem a kuruzslókat, akik népies szerekkel kezelik őket. Viszont ott, különösen városokban, ahol a lakosság általános műveltsége nagyobb, sűrűbb az orvosi szolgálat, több a kórház, ritkábban észlelik a tetanust.

A fenti 3 osztályba (A, B, C) sorolt kedvező, illetőleg kedvezőtlen feltételeknek megfelelő adatok általában számszerűen is feltüntetethetők a vármegyék területének megfelelően. Ezeket az adatokat a következő rovatokban foglaltuk össze. (Lásd 1. számú táblázatunkat):

1. sz. táblázat.

Sorszám	Vármegye	Művelési ágak megoszlása			Földbirtok megoszlása		Agrárnépsűrűség		Állatállomány szarvasmarhaegységben	Ezer lakosra eső állatállomány abszolút számokban		Fontosabb mezőgazdasági gépek sűrűsége gazdaságonként törpe és kisbirtokon száz kat. holdra jutott db
		szántó, kert, szőlő ‰	rét, legelő ‰	erdő és egyéb ‰	törpe és kisbirtok ‰	nagybirtok ‰	szánfő, kert, szőlő 100 kat. holdján	szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 kat. holdján				
1	Hajdu	80·1	15·2	4·7	71·9	9·6	44	30	22	305·0	199·8	14·07
2	Békés	87·5	8·3	4·2	69·8	18·8	41	36	27	153·6	144·0	14·09
3	Szolnok	83·0	13·2	3·8	61·8	11·4	38	31	24	180·1	132·4	15·33

4	Tolna	77·2	10·7	12·1	66·1	23·7	41	34	37	326·0	147·5	35·66
5	Fejér	74·1	12·8	13·1	42·7	43·6	34	28	30	335·6	139·3	29·45
6	Szabolcs	81·7	11·0	7·3	49·2	26·8	45	38	27	222·7	103·4	17·26
7	Somogy	62·1	15·2	22·7	45·5	44·9	40	31	36	373·0	180·5	32·29
8	Zala	51·9	19·5	27·6	54·2	31·9	61	46	40	374·3	83·2	23·27
9	Baranya	72·7	10·9	16·4	67·8	23·1	39	31	40	408·2	197·7	37·94
10	Csongrád	78·5	15·0	6·5	77·5	9·4	42	34	29	441·4	432·1	16·40
11	Heves	66·0	13·2	20·8	55·8	27·8	55	42	26	175·8	97·9	19·18
12	Veszprém	63·0	13·0	24·0	50·8	38·1	40	31	32	364·9	92·5	25·40
13	Borsod-Gömör-Kisbont	57·9	13·9	28·2	55·5	27·7	49	36	28	248·9	118·6	24·29

14	Vas	64·7	14·4	20·9	66·3	18·9	46	37	39	420·4	66·2	39·96
15	Pest-Pilis-Solt-Kiskun	67·8	20·6	11·6	66·4	14·8	45	33	23	225·8	197·1	45·09

1. A föld művelési ágak szerinti megoszlását; és pedig *a)* szántó, kert, szőlő, *b)* rét, legelő, *c)* erdő és egyéb rovatokban közöljük. 2. A földbirtok megoszlását két csoportban tárgyaljuk. Az első csoportban a törpe- és kisbirtokok, a másik csoportban a nagybirtokok százalékos megoszlását tüntetjük föl. A középbirtokok százalékos arányának közlésétől most eltekintünk (lásd később). 3. Az agrárnépsűrűséget részint a szántó, kert, szőlőterület 100 kat. holdjára, részint a szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 kat. holdjára vonatkoztatva adjuk meg. 4. Az állatállományt szarvasmarhaegységben (1 szarvasmarha, 1 ló, 5 sertés vagy 10 juh) fejeztük ki és úgy a 100 kat. holdon aluli, mint a 100 kat. holdon felüli birtoktípusra tüntettük föl; az adatok 100 kat. hold területre vonatkoznak. Külön rovatban tüntetjük föl a szarvasmarhák és a lovak abszolút számát vármegyénként 1000 lakosra vonatkoztatva. 5. A gazdasági gépek számát csupán a törpe- és kisbirtokok 100 kat. holdjára vonatkoztatva jegyeztük föl.

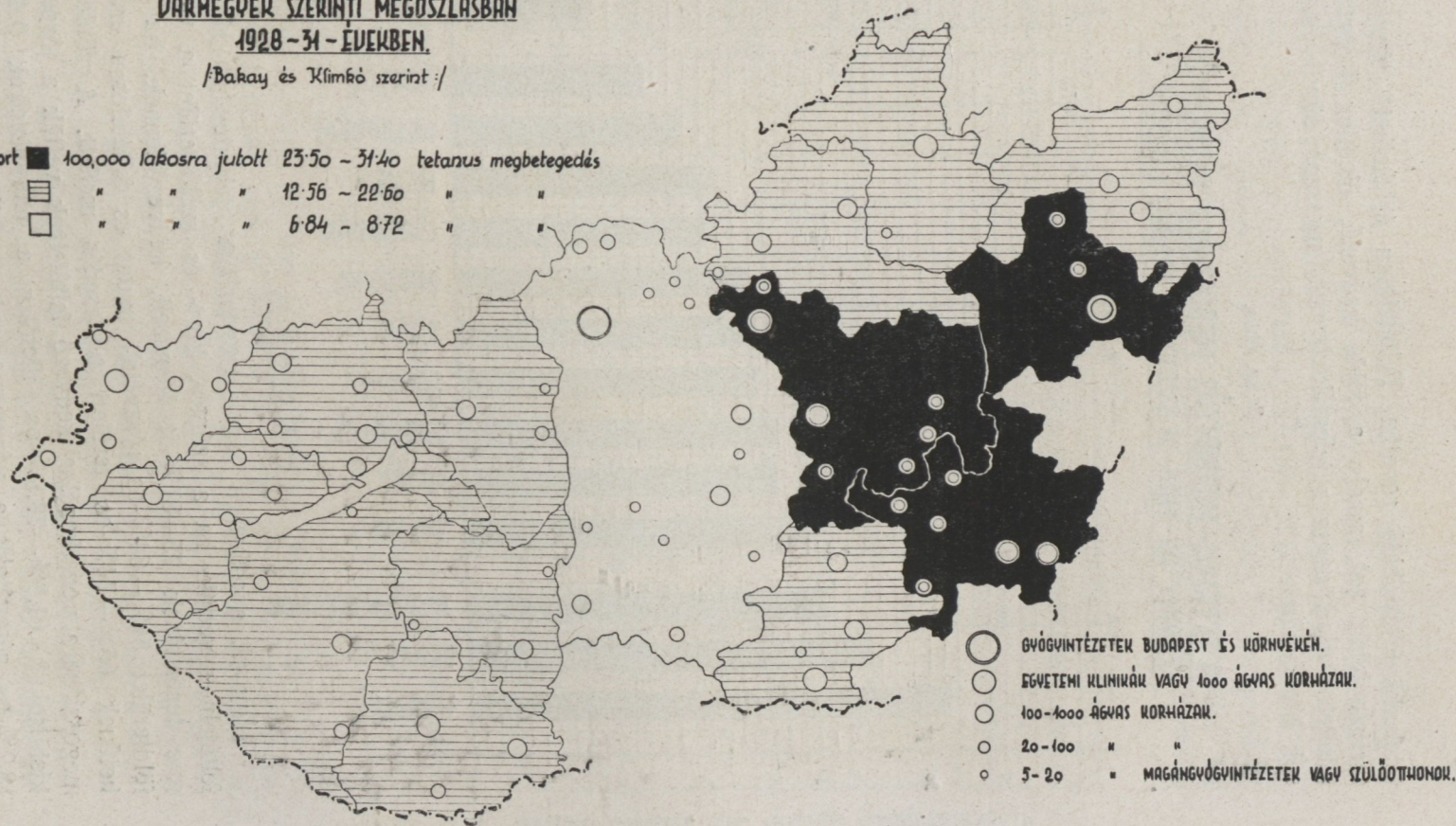
Hogy az egyes vármegyékre változó arányszámokban kimutatott tetanus-morbiditást a fent közölt adatok (kedvező és kedvezőtlen feltételek) birtokában megvilágíthassuk, az áttekinthetőség kedvéért 3 csoportba (A, B, C) soroltuk a vármegyéket a morbiditási arányszám alapján. Az első csoportba tartoznak Hajdú-, Békés- és Szolnok-vármegyék, amelyekben a tetanus a leggyakrabban fordul elő 31.4—26.3—23.5 arányszámokkal. A második csoportban szerepel 10 vármegye és pedig Tolna-, Fejér-, Szabolcs-, Somogy-, Zala-, Baranya-, Csongrád-, Heves-, Veszprém- és Borsód—Gömör—Kishont-vármegye: ezeknek arányszáma 12.56 és 22.66 között mozog. Végül a harmadik csoportba soroltuk Vas- és Pest-vármegyéket, amelyekben a tetanus a legritkábban fordul elő, 8.72, illetőleg 6.84 arányszámmal. Ezen csoportosításunkat szemléltetően mutatja be 1. és 2. számú ábránk. A vázlatos térképen ábrázoljuk a gyógyintézetek minőségét és számát is vármegyénkénti megoszlásban; és pedig külön vettük Budapest és környéke gyógyintézeteit, egyetemi klinikákat és 1000 ágyas kórházakat, külön 100—1000 ágyas, külön a 20—100 ágyas kórházakat, valamint az 5—20 ágyas magángyógyintézeteket, illetőleg a szülőotthonokat.

Azokat a számokat és adatokat, amelyek a tetanus elterjedésére és a fertőzésre kedvező és kedvezőtlen feltételeket jellemzik, szintén 3 csoportba osztottuk. Az adatainkat kifejező számok meglehetősen nagy szélességben mutatják be a feltételek jelentőségét. A talált szélső értékeket soroltuk a kedvező, illetőleg a kedvezőtlen feltételeket jelentő rovatba, a középértékeket pedig a fel-

**A TETANUS ELŐFORDULÁSI GYAKORISÁGA
VÁRMEGYÉK SZERINTI MEGOSZLÁSBA
1928-31 ÉVEKBEN.**

/Bakay és Klimkó szerint:/

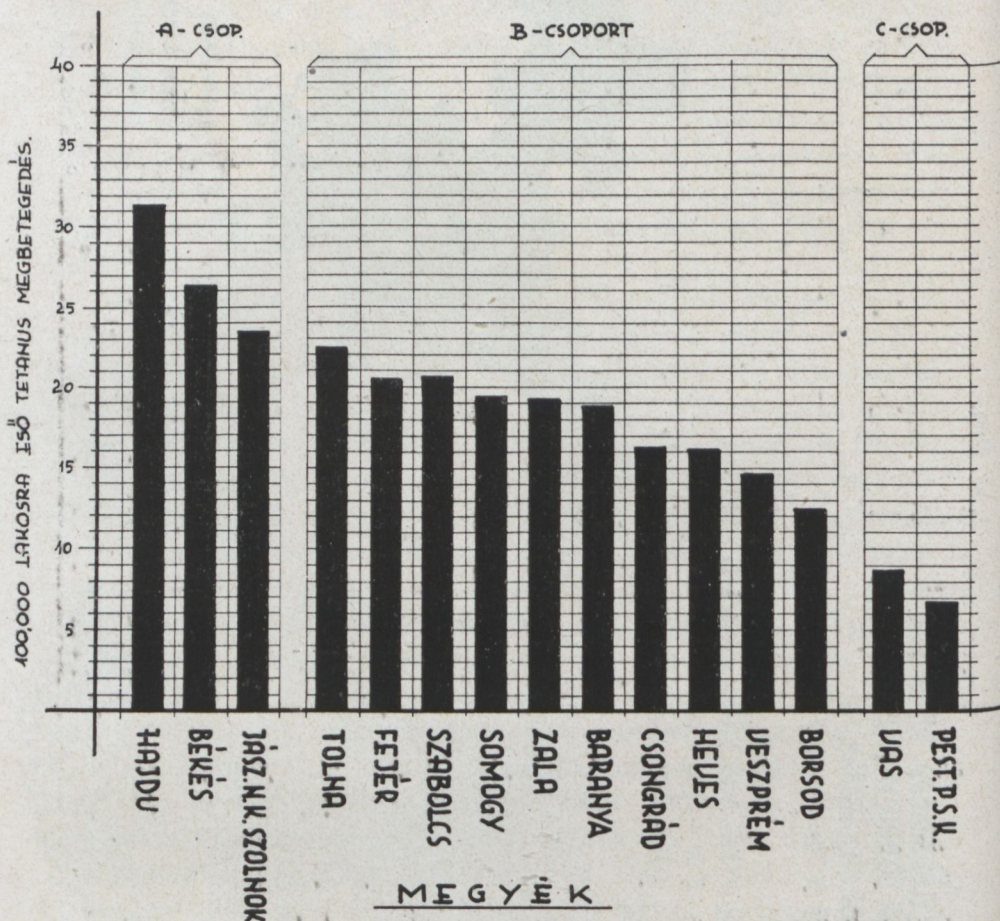
A-csoport	■	100,000 lakosra jutott	23.50 - 31.40	tetanus megbetegedés
B- "	▨	" " "	12.56 - 22.60	" "
C- "	□	" " "	6.84 - 8.72	" "



tételesen értékelhető rovatba. Feltételesen értékelhető tényezőnek tartjuk tehát azt, amely a többi kedvező, illetőleg kedvezőtlen feltétel mellett egyszer jelentéktelennek, másszor döntő érvényűnek bizonyulhat.

2. sz. ábra.

**A TETANUS-MORBIDITÁS MEGOSZLÁSA VÁRMEGYÉK
SZERINT AZ 1928-31 ÉVEKBEN, 100,000 LAKOSRA.**



Így pl. a művelési ágak megoszlása tekintetében kedvező feltételnek vettük, ha a szántó-, kert- és szőlő-terület a vármegye területének 75—87%-át képviseli, kedvezőtlennek, ha ezen földterület 51%—64%-os részvételt mutat és feltételesen értékelhetőnek 65%—74%-os területi részesedés mellett. A földbirtok megoszlására vonatkozólag kedvező feltételnek vettük a törpe- és kisbirtokok 61.8%—77.5%-os, illetőleg a nagybirtokok 9.4%—18.9%-os részvételét a vármegye egész területéből. Kedvezőtlen

3. sz. táblázat.

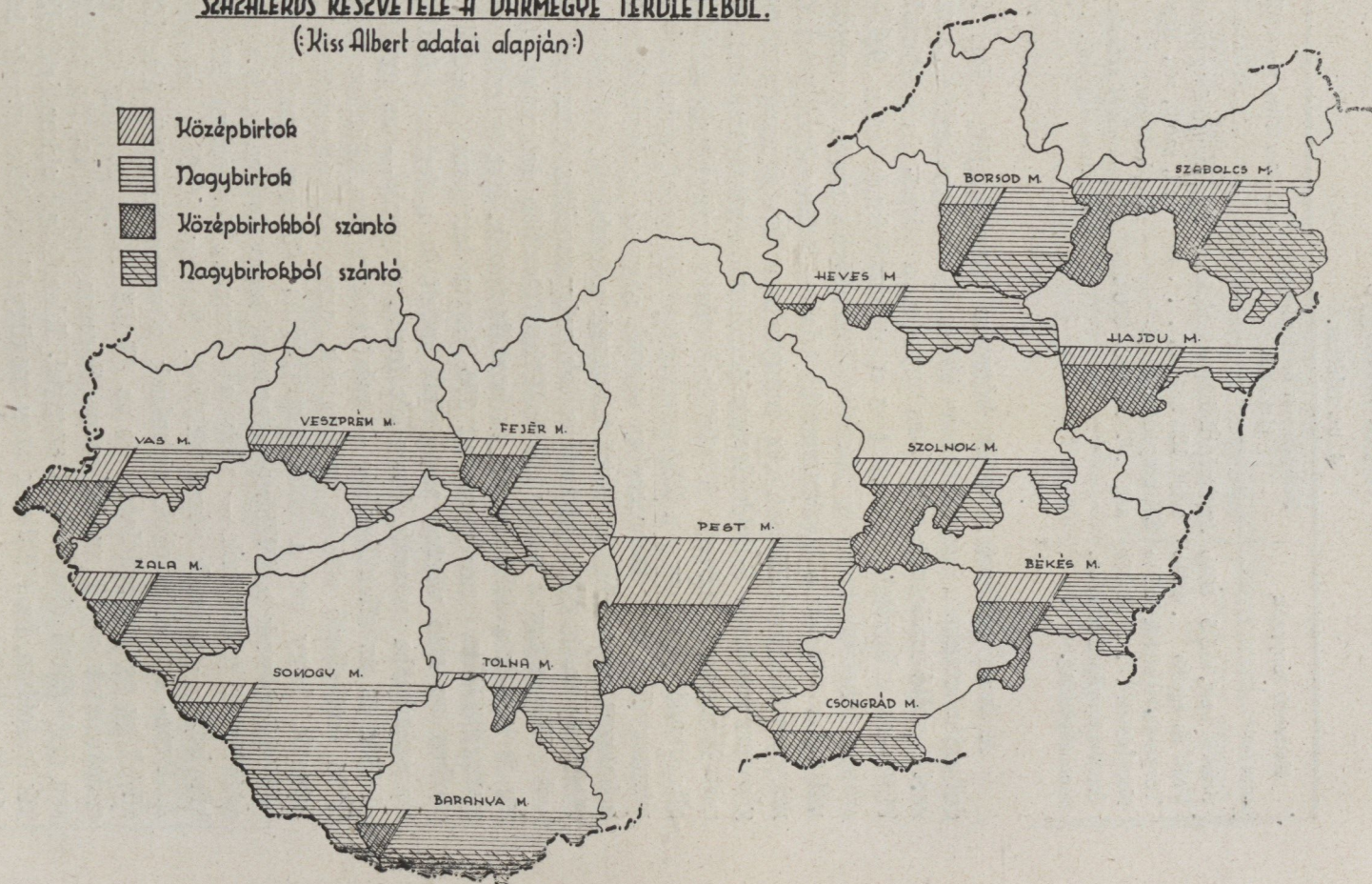
Sorszám	Vármegye	A megye területének ‰-a középbirtok	A megye területének ‰-a nagybirtok	Közép- birtoknak ‰-a szántóföld	Nagy- birtoknak ‰-a szántóföld
1	Hajdu	18·5	9·6	69·2	44·2
2	Békés	11·4	18·8	74·9	66·1
3	Szolnok	20·5	11·4	75·4	68·6
4	Tolna	10·2	23·7	67·8	47·6
5	Fejér	13·7	43·6	77·5	56·8
6	Szabolcs	24·0	26·8	83·4	62·7
7	Somogy	9·6	44·9	58·9	39·8
8	Zala	13·9	31·9	50·1	18·2
9	Baranya	9·1	23·1	71·7	31·8
10	Csongrád	13·1	9·4	62·3	62·5
11	Heves	16·4	27·8	53·9	29·3
12	Veszprém	11·1	38·1	67·1	36·2
13	Borsod	17·1	27·7	79·7	22·4
14	Vas	14·8	18·9	65·3	36·7
15	Pest	18·8	14·8	53·2	32·5

hatalmas, nagy, közepes, kisebb, legkisebb), a tetanus-morbiditás várható emelkedését a földbirtokreformmal kapcsolatban.

Hogy most már a vármegyékre kimutatott tetanus-morbiditást a kedvező, kedvezőtlen és feltételes értékű tényezők alapján vizsgálhassuk, minden vármegyére vonatkozólag ezen adatokat feltüntető táblázatot készítettünk. Nézzük tehát, minő eredményel zárul ez a vizsgálat, különösképpen a földbirtokreform szempontjából.

A KÖZÉP ÉS NAGYBIRTOKOK, ILLETŐLEG EZEK SZÁNTÓTERÜLETÉNEK
SZÁZALEKOS RÉSZVÉTELE A VÁRMEGYE TERÜLETÉBŐL.

(Kiss Albert adatai alapján.)



Hajdu-vármegye

4. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételelesen értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Szántó, kert, szőlő 80 ⁰ / ₀ Erdő és egyéb . 4·7 ⁰ / ₀ Törpe- és kisbirtok 71·9 ⁰ / ₀ Nagybirtok 9·6 ⁰ / ₀ Gazdasági gépek 14·07 drb. Mezőségi talaj.	Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján . . . 44 Évi csapadékmennyi- ség 550—600 mm	Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét, legelő 100 holdján 30 Állatállomány szarvas- marhaegységben . . 22

A fenti táblázat alapján könnyen megérthetjük, miért fordul elő a tetanus a leggyakrabban ebben a vármegyében. A szántó-, kert-, szőlő-területnek 80·1%-os aránya, a törpe- és kisbirtokok 71·9%-os részvétele, viszont a nagybirtokoknak csak 9·6%-os aránya lehetővé teszi az intenzív földművelés révén a mezőségi vályogos — tehát a legalkalmasabb talaj — tetanus-bacillussal való nagymértékű fertőződését. Az aránytalanul kevés mezőgazdasági gép természetesen a földművesek accidentalis kézsérüléseinek számát hatalmasan növeli. A sérülés-fertőzés betegséggé alakulását alig akadályozza meg a közegészségügyi szolgálat, mivel ebben a vármegyében csak Debrecenben vannak nagyobb gyógyintézetek és a határos megyékben is távol fekszenek a kórházak. Valószínű továbbá az is, hogy a földműves lakosság szociális viszonyai sem kedvezők, s így a meleg idő beálltával mezítláb dolgoznak, illetőleg járkálnak a földművesek és hozzátartozóik. Ezt igazolja *Hüttl* statisztikája is, amely szerint 295 összes tetanusos esetből 188 esetben az alsó végtag sérüléséből indult ki a fertőzés (63·7%). Ha számításba vesszük, hogy két fontos tényező — az agrárnépsűrűség és az állatállomány — mint kedvezőtlen, illetőleg feltételelesen értékelhető adatok szerepelnek, arra a következtetésre kell jutnunk, hogy itt a tetanus-morbiditás *közepes* emelkedésével kell számolnunk a földbirtokreformmal kapcsolatban. A közép- és nagybirtok területének — mely a vármegye területének 28·1%-át képviseli — jelentős része 69·2%-a, illetőleg 44·2%-a szántóföld. A törpe- és kisbirtokok számának növelése magától értetődően növeli az agrárnépsűrűséget és az állatállományt is. Meg kell még emlékeznünk végül az évi csapadék-mennyiségről is. Ez feltételelesen értékelhető tényezőként szerepel. Jelentőségét akkor értékelhetjük legjobban, ha *Hüttl*-nek azon megfigyelésére hivatkozunk, hogy abban az évben — az 1942-es esztendőben — amely határozottan

nedvesnek volt minősíthető, a debreceni klinikákon ápolt tetanus-esetek száma megkétszereződött.

Békés-vármegye

5. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételelesen értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Szántó, kert, szőlő 87.50/o Erdő és egyéb . . . 4.20/o Törpe- és kisbirtok 69.80/o Nagybirtok . . . 18.80/o Gazdasági gépek 14.09 drb. Mezőségi talaj.	Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján . . . 41 Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 hold- ján 36	Évi csapadékmennyi- ség . . . 500—550 mm Állatállomány szarvas- marhaegységben . . 27

Ebben a vármegyében majdnem hasonlóan bírálhatjuk el a nagy tetanus-morbiditást, mint Hajdúmegyére vonatkozólag. A szántó-, kert-, szőlő-területének 87.5%-os aránya, a törpe- és kisbirtokok 69.8%-os részvétele, a nagybirtoknak 18.8%-os aránya, elősegíti az intensív földművelés révén a mezősegi vályogos — tehát legalkalmasabb talaj — tetanus-bacillussal való nagymértékű fertőződését. Az aránytalanul kevés mezőgazdasági gép hatalmasan megnövelheti az accidentalis kézsérülések számát. Valószínű továbbá, hogy itt sem kedvezőek a földműves lakosság szociális viszonyai. A lakosság védelme ebben a vármegyében inkább biztosítva van, mivel két kórház, 3 szülőotthon és egy magán-gyógyintézet egyenletesen elosztva áll a lakosság rendelkezésére. Úgy látszik azonban, hogy a kellő felvilágosítás hiányában a lakosság nem keresi föl jelentéktelennek látszó sérüléseivel a kórházakat. Kedvezőtlen feltételeként szerepel a viszonylagosan kisebb állatállomány és a kevés csapadék. A földbirtokreformmal kapcsolatban itt a tetanus-morbiditás *hatalmas* növekedésével kell számelnunk. A közép- és nagybirtok 30.2%-át képviseli a megye területének, amellet, hogy ennek 74.9%, illetőleg 66.1%-a szántóföld.

Szolnok-vármegye

6. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételelesen értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Szántó, kert, szőlő 830/o Erdő és egyéb . . . 3.80/o Törpe- és kisbirtok 61.80/o Nagybirtok . . . 11.40/o Gazdasági gépek 15.33 drb. Mezőségi talaj, réti agyag.	— — — —	Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 hold- ján 38 Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján . . . 31 Állatállomány szarvas- marhaegységben . . 24 Évi csapadékmennyi- ség . . . 450—500 mm

Az átlagosnál nagyobb tetanus-morbiditást érthetővé teszi a szántó-, kert-, szőlő-területnek 83%-os aránya, a törpe- és kisbirtokok 61.8%-os részvétele, a nagybirtokok 11.4%-os aránya. Mivel ezeken a területeken intenzív földművelés folyik, ami lehetővé teszi a mezőszépi vályogos — tehát kedvező talaj — tetanus-bacillussal való állandó fertőződését. Itt is aránytalanul kevés a mezőgazdasági gép. Valószínű, hogy a földműves lakosság szociális viszonyai itt sem kedvezőek. Kedvezőtlen feltételek az évi csapadék-mennyiség, az agrárnépsűrűség és az állatállomány átlagosnál kisebb arányszáma. A lakosság védelmét ebben a vármegyében 1 kórház és 6 magánygyógyintézet, illetőleg szülőotthon szolgálja. Valószínű azonban, hogy kellő felvilágosítás hiányában a lakosság itt sem keresi föl jelentéktelennek látszó sérüléseivel a kórházakat. A földbirtokreformmal kapcsolatosan számolnunk kell a tetanus-morbiditás *hatalmas* emelkedésével. A közép- és nagybirtokok ugyanis a vármegye területének 31.9%-át teszik ki és ezeknek 75.4%-a és 68.6%-a szántóföld.

E három vármegye adatait összegezve meg kell állapítanunk azt, hogy az átlagosnál nagyobb tetanus-morbiditást főleg öt tényező, mint kedvező feltétel magyarázza meg. Ezek a tényezők:

1. A nagy szántóterület, amelyen intenzív földművelés folyik.
2. A kis- és törpebirtokok aránylagos nagy száma és területe.
3. A talaj-szerkezet: mezőszépi vályogos talaj, réti agyag.
4. A mezőgazdasági gépek csekély száma a törpe- és kisbirtokon.
5. Kedvezőtlen szociális viszonyok.

Nagyon valószínű, hogy a tetanus-morbiditás még nagyobb lenne, ha az agrárnépsűrűség és az állatállomány elérné azt a szintet, amelyet Ausztria egyik tartományára, Stájerországra vonatkozólag előző dolgozatunkban megállapíthattunk. Az ott végzett összehasonlítás alapján kiderült, hogy Stájerországban még gyakrabban fordul elő a tetanus, mint Hajdú-megyében, jóllehet, ott a talajviszonyok (másodrendű erdőszépi talajok) nem kedvezőek. Az aránytalanul nagyobb állatállomány révén sokkal intenzívebb a földek trágyával való javítása, s mivel ott jóval nagyobb az évi csapadék-mennyiség, érthető, hogy a földnek tetanussal való fertőződése is nagyobb mértékű. Stájerországban azonban valószínűleg sokkal nagyobb a mezőgazdasági gépek száma, sokkal jobbak a szociális viszonyok, tehát valószínű, hogy sokkal kevesebb az accidentalis sérülések száma. Mindezek alapján teljesen indokolt az a föltevés, hogy a földbirtokreformmal kapcsolatban emelkedni fog a tetanus-morbiditás. Az agrárnépsűrűség növekedése, az állat-

állomány szintjének emelése, az intenzívebb trágyázás azok a tényezők tehát, amelyek a tetanus-morbiditást hatalmasan megnövelhetik, ha nem történik gondoskodás a földműveslakosság önvédelméről, vagyis cipővel való ellátásáról, valamint a mezőgazdasági gépek számának hatalmas megnöveléséről. Természetesen szóba jöhet a később tárgyalandó aktív védelem bevezetése is.

Ezek után nézzük azoknak a vármegyéknek tetanus-morbiditását, amelyekben az közepes arányszámmal szerepel.

Tolna-vármegye

7. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételelesen értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Szántó, kert, szőlő 77·2 ⁰ / ₀ Törpe- és kisbirtok 66·1 ⁰ / ₀ Állatállomány szarvasmarhaegységben . . 37 Évi csapadékmennyiség . . . 550—700 mm	Erdő és egyéb . . . 12·1 ⁰ / ₀ Nagybirtok 23·7 ⁰ / ₀ Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján . . . 41 Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján 34	Gazdasági gépek 35·66 db. Kilúgozott talaj.

Ebben a vármegyében az átlagos tetanus-morbiditás érthetővé válik, mivel a tetanus elterjedését elősegítő, illetőleg gátló feltételek kompenzálják egymást. Az átlagosnál nagyobb állatállomány révén jobban trágyázzák a tetanus-bacillus megtelepedésére kevésbé alkalmas kilúgozott talajt, amelyet bő csapadék is ér. E vármegye területének 77·2%-a szántóföld, törpe- és kisbirtokok százalékos aránya 66·1, de a nagybirtokok százalékos részvétele már 23·7. Az intenzív földművelés és trágyázás tehát a kilúgozott talajt sem teszi oly fertőzőtté, mint azt az előbbi három vármegyében láttuk. A fertőzés lehetőségét nagy mértékben csökkenti a sok mezőgazdasági gép. Valószínű, hogy ebben a vármegyében jobbak a szociális viszonyok; a lakosság nagyobb önvédelmet biztosít magának. A megye területén csak egy kórház szolgálja a közegészségügyet, ami a sérülés-fertőzés betegséggé alakulását viszont elősegítheti. A földbirtokreformmal kapcsolatban a tetanus morbiditás nagy emelkedése várható, mivel a megye területének 39·1%-a közép- és nagybirtok és ennek 67·8%-a, illetve 47·6%-a szántóföld.

Fejér-vármegye

8. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételeken értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Szántó, kert, szőlő 74.1‰ Mezőségi talaj.	Évi csapadékmennyiség 550—600 mm Erdő és egyéb . . . 13.1‰ Állatállomány szarvasmarhaegységben 30 Gazdasági gépek . 39 45 db.	Törpe- és kisbirtok 42.7‰ Nagybirtok . . . 43.6‰ Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján 34 Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján 28

Ebben a vármegyében az átlagos tetanus-morbiditást könnyen magyarázhatjuk. A vármegye területének csak 42.7%-a törpe- és kisbirtok, a nagybirtok ezzel szemben 43.6%-os aránnyal szerepel. Az átlagosnál kisebb számú földműves lakosság, habár az átlagos állatállomány révén intenzíve is műveli és trágyázza a mezősegi, vályogos — tehát tetanus megtelepedésére alkalmas — talajt, amely közepes évi csapadék mennyiséget is kap, mégis a törpe- és kisbirtokok kevés száma (Hajdú-vármegyében ezek száma kb. 70%-al több) miatt csökken a fertőzés lehetősége. Itt a szántóterület elég nagy ugyan — a megye területének 74.1%-a, — azonban ennek nagyrésze a nagybirtokhoz tartozik. A mezőgazdasági gépek száma nem döntő jelentőségű, a megyében 1 nagy kórház és 2 kisebb gyógyintézet áll a sérültek rendelkezésére. A földbirtokreformmal kapcsolatban itt a tetanus-morbiditás *hatalmis* emelkedésével kell számolnunk, mivel a közép- és nagybirtok a megye területének 57.3%-át teszi ki és ennek 77.5%-a, illetve 58.6%-a szántóföld.

Szabolcs-vármegye

9. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételeken értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Szántó, kert, szőlő 81.7‰ Erdő és egyéb . . . 7.3‰ Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján 38 Gazdasági gépek 17.26 db.	Évi csapadékmennyiség 500—600 mm Nagybirtok 26.8‰ Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján . . . 45 Túlnyomóan laza szerkezetű mérsékelten kilúgozott talaj.	Törpe- és kisbirtok 49.2‰ Állatállomány szarvasmarhaegységben . . . 27



Ha ennek a vármegyének tetanus-morbiditását vizsgáljuk, amely kb. egyezik Fejér-megyéével, akkor a következő tényezők kompensáló hatása érvényesül az átlagos tetanus-morbiditásban. A megye területének ugyan 81.7%-a szántóföld, azonban a törpe- és kisbirtokok százalékos részvétele csak 49.2 (a nagybirtokoké 26.8%), az átlagosnál kisebb az agrárnépsűrűség, az átlagosnál jóval kisebb az állatállomány és így csak kevésbé intensíve művelik a tetanus megtelepedésére kedvezőtlen homokos talajt, amely évi közepes mennyiségű csapadékot kap. A sérülések számát ugyan fokozza a kevés gazdasági gép és a sérültek védelmére csak egy nagyobb kórház és két magángyógyintézet, illetőleg szülőotthon áll rendelkezésére. A földbirtokreformmal kapcsolatban a tetanus-morbiditás *legnagyobb* emelkedésével kell számolnunk, mivel a vármegye területének 50.8%-a közép- és nagybirtok és ennek 83.4%-a, illetőleg 62.7%-a szántóföld. A 15 vármegye közül a szántóföld százalékos részvétele ugyanis itt a legnagyobb a nagy- és közép-birtok területéből.

Somogy-vármegye

10. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételelesen értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Évi csapadékmennyiség . . . 600—800 mm Állatállomány szarvasmarhaegységben . . 36	Szántó, kert, szőlő . 62.1% Túlnyomóan erdei és mérsékeltén kilúgozott talaj.	Erdő és egyéb . 22.7% Törpe- és kisbirtok 45.5% Nagybirtok . . . 44.5% Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján 40 Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján . . . 31 Gazdasági gépek 32.29 db.

Itt is érvényesülnek a kompensáló factorok az átlagos tetanus-morbiditásban, amely alig különbözik az előbb tárgyalt két vármegyétől. Az átlagosnál kisebb számú az agrárnépség; sok gazdasági géppel és a nagy állatállomány révén intensíve is művelik a tetanus megtelepedésére kevésbé alkalmas túlnyomóan erdei, illetőleg mérsékeltén kilúgozott talajt, mely évi 600—800 mm. csapadékot kap. Ebben a megyében, jöllehet a szántóföld 62.1%-át képviseli a vármegye területének, a legalacsonyabb a törpe- és kisbirtokok százalékos részvétele: csak 45.5, szemben a nagybirtok 44.9 arányával. Úgy látszik, hogy ez is egy fontos tényező a kisebb arányszámú tetanus-morbiditásban. A vármegye terü-

tén egy nagy kórház és három kisebb gyógyintézet szolgálja a sérültek védelmét. A földbirtokreformmal kapcsolatban itt várható a tetanus-morbiditás *nagy* emelkedése, mivel a közép- és nagybirtok a vármegye területének 64.3%-át tesz ki és ennek 59.9%-a, illetőleg 39.8%-a szántóföld.

Zala-vármegye

11. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételelesen értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Évi csapadékmennyiség . . . 700—850 mm Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján 61 Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján 46 Állatállomány szarvasmarhaegységben . . 40	Törpe- és kisbirtok . 54.2% Gazdasági gépek . 23.27 db. Túlnyomóan erdei talaj.	Szántó, kert, szőlő 51.90% Erdő és egyéb . 27.60% Nagybirtok . . . 31.90%

Hasonlóan bírálható el itt is az átlagos tetanus-morbiditás. Az átlagosnál ugyan nagyobb az agrárnépsűrűség, valamint az állatállomány és sok csapadékot is kap a tetanus megtelepedésére kevésbé alkalmas erdei talaj, azonban a szántó-, kert-, szőlő-terület csak 51.9%-os arányt mutat. A törpe- és kisbirtok százalékos részvétele pedig csak 54.2 (nagybirtoké 31.9). A mezőgazdasági gépek száma az átlagosnak felel meg és ebben a vármegyében 5 gyógyintézet (1 kórház és 4 kisebb gyógyintézet) szolgálja a lakosság védelmét. A földbirtokreformmal kapcsolatban a tetanus-morbiditás *közepes* emelkedése várható, mivel a közép- és nagybirtok 45.8%-át képviseli a vármegye területének és ennek 62%-a, illetve 56.1%-a szántóföld.

Baranya-vármegye

12. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételelesen értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Évi csapadékmennyiség . . . 650—750 mm Törpe- és kisbirtok 67.8% Állatállomány szarvasmarhaegységben . . 40	Szántó, kert, szőlő . . 72.70% Erdő és egyéb . . . 10.90% Nagybirtok 23.10% Vegyes szerkezetű talaj.	Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján 39 Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján 31 Gazdasági gépek 37.94 db.

Ennek a vármegyének tetanus-morbiditása lényegtelenül kisebb, mint a szomszédos Somogy-vármegyéé, viszont jelentékenyen kisebb, mint a szintén határos Tolna-vármegyéé. Mindhárom vármegyében az átlagosnál nagyobb az állatállomány. A szántóterülete lényegtelenül kisebb (72.7%), mint Tolna-vármegyéé (77.2%), de lényegesen nagyobb, mint Somogy-vármegyéé (62.1%). A törpe- és kisbirtokok százalékos aránya (67.%) majdnem megfelel Tolna-vármegyének (66.1%), de lényegesen nagyobb Somogy-vármegyénél (45.5%). Ezek szerint tehát Baranya-vármegye tetanus-morbiditásának kb. meg kellene felelnie Tolna-vármegye tetanus-morbiditásának, viszont nagyobbnak kellene lennie Somogy-vármegyénél. Mindhárom vármegyében az évi csapadékmennyiség az átlagosnál nagyobb. A talajviszonyok tekintetében nincs nagy különbség, mivel Baranya-vármegyének vegyes szerkeztű talaja, Tolna-vármegyének kilúgozott talaja, Somogy-vármegyének pedig túlnyomóan erdei és mérsékeltén kilúgozott talaja van. Mindhárom vármegyében sok mezőgazdasági géppel művelik a földet. Baranya-vármegyében az átlagosnál kisebb az agrárnépsűrűség, ugyanúgy, mint Somogy-vármegyében. Tehát, hogy ebben a vármegyében kb. ugyanolyan feltételek mellett kisebb a tetanus-morbiditás, mint Tolna-vármegyében és lényegtelenül kisebb, mint Somogy-megyében, jöllehet itt a törpe- és kisbirtokok száma lényegesen kisebb és ez feltétlenül kedvezőtlen tényező, talán azzal magyarázhatjuk, hogy a pécsi egyetemi klinikák révén megfelelő felvilágosításban részesül a lakosság s így önmaga védelmét biztosítja akkor, amikor sérüléseivel az orvost, illetőleg a klinikákat keresi fel. A földbirtokreformmal kapcsolatban itt a tetanus-morbiditás *közepes* emelkedésével számolhatunk, mivel a vármegye területének 32.2%-a a közép- és nagybirtok és ezeknek 71.7%-a, illetőleg 31.8%-a szántóterület.

Csongrád-vármegye

13. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételesen értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Szántó, kert, szőlő 78.5% Erdő és egyéb . . . 6.5% Törpe- és kisbirtok 77.5% Nagybirtok 9.4% Gazdasági gépek 16.4 db.	Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján . . . 42 Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján 34 Állatállomány szarvasmarhaegységben 29	Évi csapadékmennyiség . . . 500–550 mm Laza szerkeztű mező-ségi talaj, helyenként futó homok.

Ebben a vármegyében a megye szántó-, kert- és szőlő-területe (78.5%) az átlagosnál nagyobb, a törpe- és kisbirtokoknak százalékos részvétele (77.5) szintén az átlagosnál nagyobb. Az átlagosnál nem nagyobb agrárnépsűrűség, az átlagos állatállomány, s az átlagosnál kevesebb mezőgazdasági gép olyan tényezők, amelyek az előbbiekkal együtt a tetanus-morbiditásra igen kedvezőek. Mégis ebben a vármegyében az átlagosnál kisebb százalékban jelentkezik ez a betegség. Ennek okát egyrészt a talajviszonyokban — laza szerkezetű mezőszégi talaj, sok futóhomokkal —, illetőleg a kevés csapadékban, másrészt a közegészségügyi viszonyokban találjuk meg. Ebben a vármegyében a szegedi klinikák mellett még két nagy megyei kórház áll a lakosság védelmének szolgálatára. A földbirtokreformmal kapcsolatban a tetanus-morbiditás *legkisebb* emelkedésével lehet számolni. A vármegye területének csak 22.5%-a közép- és nagybirtok; ennek 62.3%-a, illetőleg 62.5%-a szántóföld.

Heves-vármegye

14. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételesen értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján 55 Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján 42 Gazdasági gépek 19-18 db. Réti agyag.	Szántó, kert, szőlő . 66.00% Törpe- és kisbirtok . 55.80% Nagybirtok 27.80%	Évi csapadékmennyiség . . . 500—550 mm Erdő és egyéb . 20.80% Állatállomány szarvasmarhaegységben . . 26

Ennek a vármegyének az átlagosnál kissé alacsonyabb tetanus-morbiditását elsősorban az teszi lehetővé, hogy a megyének szántó-, kert- és szőlőterülete csak 66%, a törpe- és kisbirtokok százalékos részvétele csak 55.8. Igaz, hogy a vármegyében az átlagosnál nagyobb az agrárnépsűrűség és kevés a mezőgazdasági gép, azonban úgy látszik, hogy az átlagosnál jóval kisebb állatállomány révén kevésbé fertőződik a tetanus megtelepedésére alkalmas talaj — réti agyag —, és ez kevés évi csapadékmennyiséget kap. Ebben a vármegyében két nagy kórház szolgálja a lakosság védelmét. A földbirtokreformmal kapcsolatban a tetanus-morbiditás *közepes* emelkedésével kell számolnunk, mivel a megye területének 44.5%-a közép- és nagybirtok, ezeknek 78.1%-a, illetőleg 53.9%-a szántóföld.

Veszprém-vármegye

15. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételelesen értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Évi csapadékmennyiség . . . 650—800 mm	Állatállomány szarvasmarhaegységben 32 Gazdasági gépek . 25·40 db. Meszes talaj.	Szántó, kert, szőlő 63% Erdő és egyéb . . 24% Törpe- és kisbirtok 50·8% Nagybirtok . . . 38·1% Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján 40 Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján 31·

Ebben a vármegyében az átlagosnál kisebb tetanus-morbiditást számos tényező magyarázza. A megye területének csak 63%-a szántóföld, a törpe- és kisbirtokok százalékos részvétele csak 50·8. Az átlagosnál kisebb az agrárnépsűrűség, és az átlagosnak felel meg az állatállomány, valamint a mezőgazdasági gépek száma. A vármegye meszes talaja kevésbé alkalmas a tetanus-bacillus, illetőleg spora megtelepedésére, jóllehet nagyobb mennyiségű csapadékot kap. Az egészségügyi szolgálat kitűnő ebben a vármegyében, mivel 4 nagyobb kórház szolgálja a lakosság védelmét. A földbirtokreformmal kapcsolatban itt is nagy emelkedés várható a tetanus-morbiditásban, mivel a vármegye területének 49·2%-a közép- és nagybirtok s ennek 78·5%-a, illetőleg 67·1%-a szántóföld.

Borsod-vármegye

16. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételelesen értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján 49	Törpe- és kisbirtok . 55·2% Nagybirtok 27·7% Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján 36 Állatállomány szarvasmarhaegységben 28 Gazdasági gépek . 24·29 db. Vegyes szerkezetű talaj.	Évi csapadékmennyiség . . . 500—550 mm Szántó, kert, szőlő 57·9% Erdő és egyéb . . 28·2%

Ennek a vármegyének a tetanus-morbiditása már lényegesen kisebb, mint e csoport elején szereplő Tolna-, Fejér-, Szabolcs-

vármegyéké. Ennek okát abban véljük megtalálni, hogy kedvező tényező csupán az átlagnál nagyobb agrárnépsűrűség. A vármegye területének csak 57.9%-a szántó-, kert- és szőlőterület, A törpe- és a kisbirtok százalékos részvétele csak 52.2. Az állatállomány és a mezőgazdasági gépek száma megfelel az átlagosnak. Nem kedvező tényező, hogy a vegyes-szerkezetű talaj kevés évi csapadékot kap. A vármegyében egy nagy kórház szolgálja a lakosság védelmét. A földbirtokreformmal kapcsolatban a tetanus-morbiditás *közepes* emelkedését kell várnunk, mivel a vármegye területének 44.8%-a közép- és nagybirtok és ennek 72.5%-a, illetőleg 49.7%-a szántóterület.

Összefoglalásképpen azt állapíthatjuk meg tehát, hogy az e csoportba foglalt 10 vármegyének azért kisebb a tetanus morbiditása, mint az első csoportba foglalt 3 vármegyéé, mivel ezekben a vármegyékben: 1. kisebb a szántó-, kert- és szőlőterület; 2. kisebb a törpe- és kisbirtokok területe; 3. nagyobb a mezőgazdasági gépek száma és 4. kedvezőtlenebbek a talajviszonyok. Ezeket a tetanus elterjedésére és a fertőzésre nézve kedvezőtlen tényezőket, illetőleg feltételeket egyik-másik vármegyében alig kompensálja az átlagosnál nagyobb állatállomány és az átlagosnál nagyobb agrárnépsűrűség. Viszont egyes vármegyékben a közegészségügyi szolgálat magasabb nívója határozottan csökkenti a tetanus-morbiditást.

Nézzük végül a két legkisebb morbiditással rendelkező vármegyét:

Vas-vármegye

17. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételeken értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Évi csapadékmennyiség . . . 600—900 mm Törpe- és kisbirtok 66.3% Nagybirtok . . . 18.9% Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján 46	Szántó, kert, szőlő . . . 64.7% Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján 37	Erdő és egyéb . . . 20.9% Gazdasági gépek 39-96 db. Laza szerkezetű erdei talaj (homok és könnyű vályog.)

Ebben a vármegyében a közepes terjedelmű szántó-, kert- és szőlőföldcen (64.7%) intenzív földművelést folytat az átlagosnál sűrűbb földműves lakosság, amit elősegít az átlagosnál nagyobb állatállomány is. E mellett kedvező az is, hogy a törpe- és kisbirtokoknak százalékos részvétele — 66.3 — az átlagosnál na-

gyobb. Mégis ebben a vármegyében az átlagosnál jóval kisebb a tetanus-morbiditás és az kb. négyszer kisebb, mint Hajdu-vármegyében, ahol a tetanus a leggyakrabban fordul elő hazánkban. Ennek a csökkent morbiditásnak az okát három tényezőben látjuk: 1. a laza szerkezetű erdőségi talajban, sok homok-talajjal; 2. a mezőgazdasági gépek aránytalan nagy számában; 3. a kitűnő egészségügyi szolgálatban. Ebben a vármegyében 4 nagy kórház szolgálja a lakosság védelmét. Valószínű az is, hogy ebben a határmenti vármegyében a lakosság szociális viszonyai is sokkal jobbak. A földbirtokreformmal kapcsolatban a tetanus-morbiditás *közepes* emelkedésével kell számolnunk, mivel a vármegye területének csak 33.7%-a közép- és nagybirtok és ennek 65.3%-a, illetőleg 36.7%-a szántóterület.

Pest-vármegye

18. sz. táblázat.

Kedvező tényezők	Feltételeken értékelhető tényezők	Kedvezőtlen tényezők
Törpe- és kisbirtok 66.40% Nagybirtok . . . 14.80%	Évi csapadékmennyiség 550—600 mm Szántó, kert, szőlő . . 67.80% Erdő és egyéb . . . 11.60% Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő 100 holdján . . . 45	Agrárnépsűrűség szántó, kert, szőlő, rét és legelő 100 holdján . . . 33 Állatállomány szarvasmarhaegységben . . 23 Gazdasági gépek 45.09 db. Sok futóhomok, öntéstalaj.

Ebben a vármegyében fordul elő legritkábban a tetanus hazánkban. A közepes terjedelmű szántó-, kert-, szőlőterület (67.8%) megoszlása kedvező, mert a kis- és törpe birtokok százalékos részvétele 66.4. Az átlagosnál nem sűrűbb földműves lakosság az átlagosnál jóval kisebb állatállománnyal rendelkezik. Hogy ebben a vármegyében oly kicsi a tetanus-morbiditás, azt azzal magyarázhatjuk, hogy: 1. a megye talaja nagyrészt futóhomok, illetőleg öntéstalaj, amely csak közepes mennyiségű évi csapadékot kap; 2. az átlagosnál sokkal nagyobb a mezőgazdasági gépek száma — ebben a vármegyében van a legtöbb mezőgazdasági gép hazánkban; — 3. kitűnő az egészségügyi szolgálat; 15 nagy, illetőleg kisebb gyógyintézet szolgálja a lakosság védelmét. A földbirtokreformmal kapcsolatban a tetanus-morbiditás *kiseb* emelkedését várhatjuk, mivel a vármegye területének 33.6%-a közép- és nagybirtok és ennek 53.2%-a, illetőleg 32.5%-a szántóterület.

Összefoglalásképpen ez utóbbi két vármegyével kapcsolatosan a következőket állapíthatjuk meg: a két vármegye tetanus-morbiditása valószínűleg azért aránytalanul kisebb, mint Hajdu, illetőleg Békés- és Szolnok-vármegyéké, mivel 1. a két vármegyének talajviszonyai kedvezőtlenek a tetanus elterjedésére; 2. a tetanus-fertőzés lehetőségét erősen gátolja a gazdasági gépek nagymértékű alkalmazása; 3. a legtöbb kórház ebben a két vármegyében szolgálja a lakosság védelmét.

* * *

Az előző dolgozatunkban hangsúlyozottan kiemeltük azt, hogy hazánkban a tetanus vármegyénkénti változó gyakoriságú előfordulásának meg van a maga elégséges oka, illetőleg magyarázata. Nem véletlen eredmény az, hogy az egyik vármegyében akár ötször is nagyobb a tetanus-morbiditás, mint a vele szomszédos másikban. Ezt igazoltuk a fent közölt vizsgálatainkkal. Összefoglalólag tehát megállapíthatjuk, hogy a tetanus *vármegyénkénti* változó előfordulását mindazokkal a tényezőkkel, körülményekkel és feltételekkel érthetővé tehetjük, amelyek a tetanus elterjedését, a tetanus-fertőzési és a fertőzés betegséggé alakulását elősegítik, illetőleg gátolják.

Vizsgálataink alapján kétségtelenül kitűnik, hogy a tetanus előfordulását nagymértékben befolyásolja a talajviszonyok mellett a mezőgazdasági berendezkedés és az ezzel kapcsolatos körülmények. A földbirtokreform tehát lényegesen megnövelheti a tetanus-megbetegedések számát, ha közvetett, illetőleg közvetlen úton nem részesítjük védelemben a földműves lakosságot.

Minden bizonnyal Magyarország mai mezőgazdasági szerkezete — az állattenyésztés nivója, a mezőgazdasági gépek abszolút és relatív száma tekintetében — a háború pusztításai következtében nagy eltérést mutat a vizsgált 1935. évi állapottal szemben. Valószínű azonban, hogy a földműves lakosság már most törekszik arra, hogy lassan-fokozatosan emelve az állattenyésztés és a földművelés szintjét, megközelítse az 1935. évi viszonyokat. S így bizonyosnak látszik, hogy ezzel mindazok a tényezők is érvényesülnének, amelyek a tetanus elterjedését elősegítik, illetőleg a tetanus morbiditását növelnék.

Ma tehát a *közvetett* módja a tetanus-morbiditás csökkentésének az lenne, hogy irányított gazdálkodás révén a tetanus elterjedését előmozdító feltételeket, tényezőket és körülményeket kiiktassuk, különösen azokban a vármegyékben, ahol egyrészt a háború előtt is a leggyakrabban fordult elő tetanus, másrészt azokban a vármegyékben, ahol a földbirtokreformmal igen nagy mértékben megnövekedett a törpe- és kishirtokok száma. Ezekben a vár-

megyékben az állati trágya helyett a műtrágya használatát kellene előmozdítani és a gazdasági gépek számát erősen növelni. Másik legfontosabb fegyver lenne a lakosság szociális viszonyainak megjavítása, elsősorban lábbelivel, cipővel való ellátása. A megfelelő fevilágosító munkával (plakátok, filmek, előadások) pedig a lakosság önvédelmét szolgálhatnánk. A kórházak, gyógyintézetek számának növelése természetesen szintén nagymértékben csökkentheti a tetanus-morbiditást.

A *közvetlen* segítséget az aktív védelem bevezetése jelenti. Az aktív immunizálási eljárásról már részletesen beszámoltunk előző dolgozatunkban, különösképpen a franciaországi tapasztalatokkal és eredményekkel kapcsolatban. Ez az eljárás a mostani világháborúban kitűnően bevált. *Meieney* szerint ugyanis egy francia katona sem betegedett meg tetanusban az 1939. 1940. évi hadjárat idején; az amerikai hadsereg tagjai között pedig még fordult elő. Éppen ezért nagyon komolyan kell foglalkoznunk az aktív védelem bevezetésének gondolatával; különösen azoknak a vármegyéknek lakosságát kellene így védelemben részesíteni, ahol a tetanus a leggyakrabban fordul elő. Különösen indokolt e kérdés maradék nélküli megoldása, mivel e betegségben elhaltak legnagyobb része különben egészséges, fiatal ember, akiknek megmentése nemzetvédelmi érdek. Időszerű pedig azért is, mivel a megoldás a három éves terv keretében tulajdonképpen részletkérdéssé minősül, akár a közvetlen, akár a közvetett utat választjuk a tetanus megbetegedés nagymértékű csökkentésére.

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők a Magyarországon bevezetett földbirtokreformmal kapcsolatban vizsgálták a tetanus esetek várható megszorodását. Kiindulási alapul szolgált az a megismerés, hogy Magyarországon azokban a vármegyékben fordult elő a Bakay és Klinkó gyűjtőstatsztika (1928—31) szerint a legtöbb tetanus, amelyekben a vármegye területének csekély része volt nagy- és középirtok. Mivel a tetanus elterjedésének mértéke elsősorban az állattenyésztéstől és a belterjesgazdálkodás szintjétől függ a talajviszonyok mellett, — a szerzők szerint várható, hogy azokban a vármegyékben, amelyek területének nagy %-a a földbirtokreform alapján kis-, illetve törpebirtokká alakult, a tetanus megbetegedések száma nagy mértékben növekedhetik. Ennek megelőzésére ajánlják az aktív immunizálás bevezetését a földműves lakosság tetanus elleni védelmében.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser Untersuchten die Möglichkeit einer Vermehrung der Tetanuserkrankungen im Zusammenhange mit dem in Ungarn durchgeführten Agrarreforme. Als Ausgangspunkt diente die Feststellung der Statistik von Bakay und Klimkó (1928—31), dass nämlich die Häufung der Erkrankungen denjenigen Komitaten zufällt, welche nur in geringer Zahl mittlere und grössere Güter enthalten. Da doch die Verbreitung des Tetanus vor allem von der Viehzucht und vom Ausmasse der intensiven Landwirtschaft neben den Bodenverhältnissen abhängig ist, so wäre nach den Verfassern zu erwarten, dass in denjenigen Gebieten, welche in Folge des Agrarreformes auf kleine und kleinste Besitztümer aufgeteilt wurden, die Zahl der Tetanuserkrankungen deutlich zunehmen wird. Um dieser Gefahr vorzubeugen empfehlen die Verfasser die Einführung der aktiven Immunisierung der Agrarbevölkerung.

SUMMARY

The authors have examined the possibility of increase of tetanus morbidity in connection with the newly installed agricultural reform. They start from the appointment of the collective statistical study of Bakay and Klimkó (1928—31) saying that tetanus has been found the most frequent in departments of the country containing a small number of landed properties of greater and middler size. As occurrence of tetanus is chiefly related to the level of cattlebreeding and intensive agriculture besides of character of the ground, it is to be expected that morbidity rate will increase in those districts which have been divided in to many small and smallest properties. To avoid this danger the authors are recommending introduction of active immunisation for defending population of these threatened areas.



PENICILLIN ÉS SEBÉSZET.*

Írta: PROCHNOW FERENC dr.

Tudásunk gyors és meredek vonalú emelkedését igazolja a penicillin-kérdés elméleti és gyakorlati fejlődése, illetőleg mai állása. *Fleming*-nek 1929-ben történt megfigyelése óta alig telt el 20 év s ezen idő alatt szinte izzó problémája lett nemcsak az orvostudománynak, hanem az emberiségnek is. A nap mint nap megjelenő tudományos közlemények, a népszerű cikkek, vitaesték, népszerű és tudományos könyvek, monographiák, sőt regények és filmek megjelenése is bizonyíték erre. Kétségtelen, hogy azt a diadalt, amelyet méltán megérdemel, a hadisebészet révén vívta ki a penicillin. Az antiseptikus idők előtt a hadisebészeti eredmények elképesztően rosszak voltak. A napoleoni háborúk idején írja *Erichson* angol hadisebész: „Az a katona, aki sebsülten tábori kórházba kerül, sokkal nagyobb veszélyben forog, mint az, aki Waterloo mellett rohamra indul.” Az aseptikus időkben, különösen az első világháborúban a hadisebészeti eredmények már biztatóbbak; főképpen ha a sérült korán — a sérülés után 6—8 órán belül — került kezelés illetőleg műtét alá. A mostani második világháborúban pedig éppen a penicillin-kezelés révén, szinte rendkívüli eseményekről számolhattak be a hadisebészek. A sérülések penicillin-kezelése biztosította a szövődménymentes gyógyulást még akkor is, ha a sérültek 1—7 nap múlva részesültek sebészi ellátásban. A gázos fertőzések száma is igen nagy mértékben csökkent. A csonkolások ritkaságszámba mentek és alig fordult elő halálosan végződő vérmérgezés. Ezek a rendkívüli hadisebészeti tapasztalatok azután új utakat tártak fel a békesebészet számára is; nyugodtan állíthatjuk, hogy ezek az új utak a békesebészet renaissance-hoz is vezetnek.

A penicillin elnevezése *Fleming*-től, a londoni St. Mary kórház bakteriologusától származik. E névvel jelölte meg *Fleming* a penicillium-családba tartozó gomba antibacteriális tulajdonságú termékét. Ez az anyag egyúttal az antibiotikumok közé is tartozik. *Pasteur*

* A Szegedi Orvos Szakszervezet tudományos ülésén, 1946. október 16-án tartott előadás nyomán.

megfigyelései és vizsgálatai már felhívták a figyelmet az ilyen természetű anyagokra, megjelölésükre már 1889-ben használták az antibiotikus jelzőt. *Emmerich* és *Loew* 1899-ben kimutatták a *pseudomonas aeruginosa*-ból egy ilyen antibiotikumot, amely *pyocyanase*-nak bizonyult. Az újabb kutatások eredményeképpen ma már elképesztően nagy az antibiotikumok száma; külön laboratóriumokban foglalkoznak velük, irodalmukat régebben *Florey* is összefoglalta.

A *penicillium* hyphás és spórás, közönségesen előforduló gomba; nedves organikus anyagon — pl. lekváros kenyéren — könnyen tenyészik és gyakran látható. Antibiotikus tulajdonságának felfedezése a véletlen eredménye. *Fleming* először látta meg, hogy az agarlemezeken, amelyeken *staphylococcus*okat szélesztett, a gombatenyészet nemcsak befertőzte a táptalajt, hanem egyúttal meg is gátolta a *coccus*ok fejlődését. A gomba először *penicillium rubrum*-nak minősült, későbbi ellenőrző vizsgálatok (*Raistrick* és *Thom*) kimutatták, hogy tulajdonképpen *penicillium notatum*-nak felel meg, amelyet *Westing* 1911-ben ismert fel és közeli rokonságban van a *penicillium chrysogenum*-mal.

Fleming tovább kísérletezve a gombával, kimutatta, hogy a tenyészet egy selectiv antibakteriális anyagot termel, amely igen élénken, szabadon diffundál az agarlemezbe és megakadályozza a *coccus*ok fejlődését. Ez feltűnő volt, mert az általánosan használt antisepticumok — pl. a phenol — nem diffundálanak. Mivel a gomba jól tenyésztett folyékony táptalajon — húslevesen — is, *Fleming* szoros kísérleteket végzett és megállapította, hogy az így is gátolja a *coccus*ok növekedését. A különféle methodikával — pl. csészemódszerrel — végzett agarlemez diffusio vizsgálatok bebizonyították, hogy a gomba anyaga nemcsak gátolja a baktériumok fejlődését, hanem azokat fel is oldja, sőt meg is öli. E vizsgálatok segítségével már elkülönítette a gombával szemben érzékeny baktériumokat a kevésbbé, vagy egyáltalában nem érzékeny baktériumoktól.

Fleming és *munkatársai* a továbbiakban azt is kiderítették, hogy a tenyészet szűrlete igen bomlékony, a filtratio hatástalaná teszi, thermolabilis. A szűrlet állatokba oltva, ártalmatlannak bizonyult, nem volt izgató hatása az emberi szaruhártyára; kimutatták azt is, hogy amíg kifejezetten antibakteriális tulajdonságú, addig a fehérvérsejteket egyáltalában nem károsítja. Ezen anyaggal kapcsolatos kérdéseknek a további tisztázását erősen gátolta két tényező: 1. *Fleming* nem volt kémikus, 2. a hatóanyagot koncentrálni nem sikerült.

A következő évben — 1930-ban — *Raistrick* és *munkatársai* kimutatták azt, hogy a gomba tenyésztete az ú. n. Czapek, Dox-féle táptalajon is hatásos anyagot termel. A koncentráció azonban nekik sem sikerült.

Az oxfordi kutatók — *Florey, Floreyné, Chain, Gardner, Heatley* — kb. 10 évvel később kapcsolódtak a közös munkába. Miután *Clutterbuck, Lovell* és *Raistrick* savanyú aetheres oldattal alacsony hőmérsékleten eredményesen extrahálták a hatóanyagot, sikerült azt ezerszeresére, sőt még nagyobb mértékben is koncentrálni, majd szárítani. A szárított penicillin állandó hatásának bizonyult. Az oxfordi kutatók bakteriológiai vizsgálatai kimutatták, hogy a koncentrált penicillin ugyanolyan, de sokszorosan nagyobb hatású: még milliószoros hígításban is meg volt állapítható a bakteriosztatikus hatása, amely nem csökkent sem vér, sem genny, sőt sulfonamidok jelenlétében sem.

Amikor *Chain* és *munkatársai* 1940-ben állatkísérletekben is igazoltak chemotherápiás hatását, akkor kipróbálták embereken is és az első kedvező klinikai tapasztalatokat *Abraham* és *munkatársai* közzölték (1941). Az oxfordi kutatók ekkor már tudták azt, hogy a penicillint nem lehet szájon át adagolni, mivel az így elbomlik. a vérből gyorsan kiürül a veséken át s így ismételt injectiókkal kell a vérszintet és a hatást biztosítani.

Az új gyógyszer alkalmazásának ekkor már csak egy akadálya volt: nem tudták a penicillint nagyobb mennyiségben előállítani. Az oxfordi egyetem Sir William Dunn School-laboratoriumában berendeztek kicsinyített másában gyárat, ebben azonban aránylag kevés penicillint tudtak termelni. A második világháború ezen évében — 1940-ben — Anglia a leg súlyosabb megpróbáltatások napjait élte s ezért *Florey* és *Heatley* az Északamerikai Egyesült Államokban igyekeztek megteremteni a penicillin-gyártás feltételeit. Ez sikerült is, mivel *Richardts A. N.*, a kutató bizottság elnöke meggyőződött arról, hogy igen nagy horderejű gyógyszerről van szó. Ekkor még békében megindult a rendszeres és tervszerű munka a penicillin előállítására, amely pár év alatt hihetetlen mennyiségű penicillin termelésére vezetett.

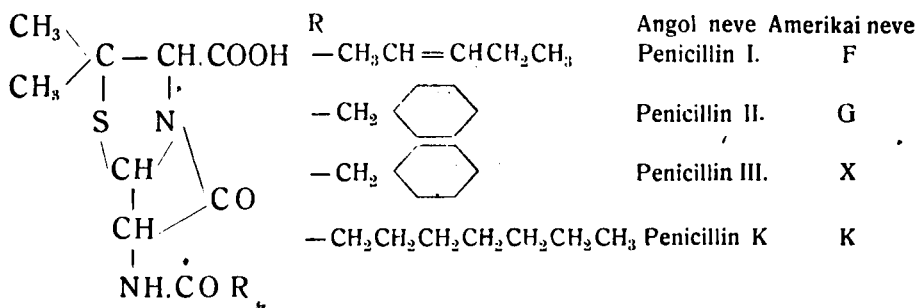
Fontos felfedezés volt még az is, hogy 1943-ban Peoriában egy sárgadinnye felületén tenésző penészben felismerték a penicillium chrysogenumot, amely mély tenyésztetben sokkal termékenyebbnek bizonyult, mint az addig ismert gombatorzsek.

Ma a penicillint három módon állítják elő, illetőleg gyártják.

1. A körülményes és nem gazdaságos felületi tenyésztéssel. Főleg a módosított Czapek, Dox-féle oldatot (tejcukor, kukorica-kivonat

[cornsteep], zinksó keveréke) alkalmazzák táptalaj gyanánt. Az így gyártott penicillin kem.-ként 0.025 mg. = 40 o. e. penicillint tartalmaz. 2. A mély tank módszerrel, amely lehetővé teszi a nagymennyiségű ú. n. amerikai méretű penicillin-gyártást is. Lényege ennek az eljárásnak, hogy nagy és mély tankokban tárolt táptalajokban szélesztik el a spórát és ennek gyors és külső fertőzéstől biztosan megvédett fejlődését elősegítik különféle szellőztető, rázó és keverő berendezésekkel. Így a penicillium nemcsak a felületen, hanem a mélyben is sűrű telepeket alkot, tehát nagy mennyiségben állítható elő. 3. A korpán való tenyésztéssel, illetőleg termeléssel. A korpatenyésztet nyers kivonata felhasználható felületi kezelésre is, bofogatások alakjában: vivicillin-kezelés (*Elder, Coghill, Mc. Keen, Enoch, Wallersteiner*).

A penicillin vöröses-sárgás amorph por, amely igen nagy mértékben vízszívó, thermolabilis, különösen oldatban; igen érzékeny a környezet pH-val szemben: pH 3 alatt és pH 9 felett gyorsan bomlik; optimális pH 5.5—7.5 között. Zink, réz, higany, ólom gyorsan elbontja, vas valamivel lassabban. Gyengén oldódó fémsója nincsen, ezért körülményes a tisztítása. Végleges szerkezeti képlete még kétséges. Lényegében dipeptid; különféle fajtáit ismerjük, amelyek egymástól csak oldalláncukban térnek el. Általános szerkezeti képletük a következő (*Bacharach és Hens* nyomán):



Újabban már kristályos alakban is előállítják (*Mc. Phillamy és Wintersteiner*). A szintelen kristályok hatóanyaga megfelel 1600 o. e./pro/mg. penicillinnek és sokkal kevésbé toxikus, mint a nyers. A kristályos penicillin sokkal hőállóbb, mint az amorph só; két hétig tartva 100 foknyi hőmérsékleten, nem bomlik, hatása nem csökken. Ezt a kristályos penicillint nem szükséges tehát hűvös helyen (15 fokon aluli hőmérsékleten) tárolni. Általában véve a készítmények G/II penicillint tartalmaznak, amelyek hatása 1650 o. e./pro/mg.; a penicillin X csak 900 o. e.-t tartalmaz pro/mg. Klinikai vizsgálatok szerint azonban ez utóbbi hatásosabb a pneumo- és gonococcusok ellen (*Welch, Putnam, Randall és Herwick*).

A penicillin adagolása oxford; illetőleg internationalis egységekben történik. A két egység hatásfoka gyakorlatilag egyezik. Internationalis egységnek nevezik a standard készítménynek, a G/II/ penicillin tiszta natriumsójának specifikus hatását, 0.6 mikrogrammnyi mennyiségére vonatkoztatva (*Veldes, Herwick, Coghill*). A készítmények hatásfokát úgy határozzák meg biológiailag, hogy ismert virulentiájú baktériumok tenyésztésével hozzák össze azokat és különféle kísérleti berendezések (luk, henger, kenet, hígítás stb.) alkalmazásával számítják ki a baktériumokra való fejlődést csökkentő hatásukat (*Garrod és Heatley*). Ma már sikerrel járt a gyógyszergyárak azon törekvése, hogy a penicillint lehetőleg kristályos alakban és salakanyagoktól mentesen hozzák forgalomba. Amíg kezdetben e készítmények csak 30—40%-ban voltak tisztítva, addig ma már csak 5%-ban tartalmaznak salakanyagot.

Ma már tudjuk, hogy a penicillinnek a baktériumokra való hatása nemcsak abban nyilvánul meg, hogy azok fejlődését gátolja, — bakteriostatikus hatás —, hanem mint *Hobby és Dawson, Miller és Foster, Bigger, Garrod*, valamint *Chain, Duthie és Calow* vizsgálatai igazolták, a penicillin gyorsan és kifejezetten meg is öli a baktériumokat — baktericid hatás —. Emellett bekövetkezik a baktériumok oldása is — bakteriolytikus hatás — (*Miller, Foster, Bigger*). E kutatók azt is kimutatták, hogy e hatás különösen az osztódó baktériumokat károsítja, valószínűleg anyagesercéjük bénításával; de a nyugvó baktériumok is ugyanezen ok miatt nem fejlődnek és el is pusztulnak. Ha tehát a penicillinnel szemben valamely baktérium érzékeny, akkor adott esetben a fertőzés annál hamarabb szűnik meg, minél nagyobb a közeg penicillin koncentrációja, minél tovább fejt ki az hatását; természetesen fontos fel-tétel a közeg pH-ja is.

Ma már pontosan ismerjük azokat a fertőző betegségeket, amelyekben a penicillin-kezelés hatásos. Az in vitro végzett kísérletek, valamint a klinikai tapasztalatok szerint leghatásosabb a staphylo-, strepto-, pneumo-, gonococcus baktériumokkal szemben; valamivel kisebb mértékben hatásos a meningococcusokkal, a clostridiákkal (Fraenkel—Welch, oedematiens, tetanus) és a leptospirákkal szemben. Eredménnyel jár a kezelés bacillus anthrax bovis, treponema pallidum, aktinomyces bovis, spirochaeta febris recurrentis, spirochaeta icter. inf. (*Weil*), diphtheria bacillus, spirillum minus, Borrelia vincentii, erysipelothrix rhusiopathiae okozta fertőzésekben is.

Általános az a tapasztalat, hogy a penicillin hatásos még a sulfonamiddal szemben resistens baktériumokra is. Azt is tudjuk,

hogy kezelés közben a staphylococcusok kb. 12% ban resistensekké válnak, viszont a strepto- és pneumococcusra vonatkozólag ilyen megfigyelések nincsenek (*Garrod*). Mivel a vér, a vérsavó és a genny sem inaktiválja a penicillint, valószínű az a felvétel a bakteriumok fokozódó ellenállásának magyarázatára, hogy vagy elégtelen volt a penicillin adagolása, vagy valami oknál fogva megváltoztak a diffúziós viszonyok, vagy különösen társfertőzés esetén a penicillinase inaktiváló hatása érvényesült; a penicillin ugyanis hatástalanná válik, ha híg savval való hydrolysis közben penicillaminra, penicillaldehydre és széndioxydra bomlik. A vérben és a szövetnedvekben, valamint a test zárt üregeiben ezt a hatást a penicillinase hozhatja létre, amely chemiailag a lactamgyűrűt megtámadva ugyancsak hydrolysiszt okoz. A penicillinase, amely enzimnek felel meg, különféle bakteriumok anyagszere terméke. Laboratóriumi vizsgálatok céljaira a bac. subtilisből állítják elő. A resistencia kérdése ebből a szempontból azonban még nincs teljesen tisztázva. Vannak ugyanis egyrészt olyan bakteriumok, amelyek penicillinaset nem termelnek, s még sem érzékenyek a penicillinnel szemben, másrészt a micrococcus lysodeiktikus penicillinase-t termel és mégis érzékeny a penicillinnel szemben. Valószínű tehát, hogy valamely bakterium penicillinnel szembeni ellenállása nem csupán a penicillinasetermelés következménye (*Bondi és Dietz*). Viszont az kétségtelen, hogy a penicillint is tartalmazó vérből vagy szövetnedvekből a bakteriumok csak akkor tenyészthetők ki, ha ehhez penicillinase-t juttatunk; ilyenkor ugyanis a penicillin inaktiválódik és a bakterium kitenyészik a megfelelő táptalajon.

A penicillin egyik legelőnyösebb tulajdonsága, hogy nem toxikus. *Van Dyke* kimutatta, hogy ha a tiszta kristályos G-penicillinből 2.32 grammot (3.8 millió o. e.-t) i. vénásan adott pro kg. egérre, a kísérleti állat igen jól tűrte azt; ha egy héten belül többször i. vénásan adott összesen 5.93 grammot (9.8 millió o. e.) pro kg. egérre, a kísérleti állaton csak könnyű tünetek jelentkeztek. *Garrod* szerint a penicillin calciumsó-jából 10 millió e.-t adva intravénásan 60 kg. súlyú embernek, az halált okozhat; a penicillin calciumsója ugyanis hatszor toxikusabb, mint a natriumsója. A szokásos adagokban az nem haemolysál, nem adsorbeálódik a vörös vértesteken, a vérképző szervekre, májra, vesékre nincsen semmiféle káros hatással (*Abraham és Chain*). A penicillinnek igen kicsi toxikus hatása van a szövetekre, de kitűnt, hogy a 30%-osnál nagyobb koncentrációjú natriumpenicillin lokálisan alkalmazva az agyszövetben károsodásokat hozott létre (*Russel, Beck*). Ilyen tö-

ménységben azonban veszély nélkül adható intrapericardialisan (*Wise, Shafer*) és intraperitonealisan (*Kalisova*). Igen tisztán előállított penicillin nem képes az egér-sarcoma növekedését sem *in vivo*, sem *in vitro* meggátolni.

Régebben gyakrabban láttak a penicillin-kezelés bevezetése után lázas reakciókat: hidegrázást, 40 fokos lázzal, azután urticariákat, fájdalommal járó ízületi duzzanatot, nyirokmirigy- és lépduzzanatot is. Egyesek nem tartják ezeket allergiás jelenségeknek, hanem a nem eléggé tisztított penicillin mellékhatásának. Bizonyítékul szolgálhat ugyanis az, hogy ezek a betegek később újból kezelésben részesültek és elmaradtak a vázolt tünetek. Mások szerint ezek a tünetek allergiás reakciónak felelnek meg, sőt *Sucheckí* szerint súlyos anaphylaxiás shock is támadhat. E mellett szólna az is, hogy az adrenalin, illetőleg a benadryl hatására javulás következik. Már régebben is észrevették azt, hogy a penicillin előállításával foglalkozó munkások allergiás bőrbetegségeiben szenvedhetnek, ugyanilyen elváltozásokat észleltek gyógyszerészek kézfelszínén is.

A penicillin legkevesebbé előnyös tulajdonsága az, hogy nem gazdaságos az adagolása. Mivel a penicillin hamar elbomlik savi közegben, tehát a peroralis adagolása céltalan. Vannak ugyan legújabbban kísérletek, amelyek azt látszanak igazolni, hogy a gyomorsav semlegesítésével sikerülhet így is a kezelés, azonban ez ma még hatásában kiszámíthatatlan. Megpróbálták a penicillintablettákat (Penicoral) éhgyomorra, egy-két órai koplálás után szedni, szódabikarbonáttal, calciumcarbonáttal, magnesium hydroxydatummal, vagy nyers tojással és tejjel való táplálkozással semlegesítve a gyomorsavat. Kiderült azonban, hogy az elfogyasztott penicillinnek csak kis százaléka szívódott fel. E szempontból talán legbiztosabb az a megfigyelés, ill. megismerés, hogy súlyos septikus állapotban a gyomorban nincsen szabad sósav. Nem vált be az enterosolvens kapsulákban való adagolása, valamint a duodenalis szondán való lejuttatása sem, mivel a baktériumok penicillinaseja rögtön inaktíválja; ugyanezen okból hatástalan a végbélben át való alkalmazása is.

Fleming már tudta azt, hogy a penicillint nem érdemes intravenásan adni. A vérből ugyanis rendkívül gyorsan kiürül a veséken át. Mivel a subcután adagolás fájdalmas, egyedüli alkalmazási módnak az intramuscularis látszott. *Fleming* ugyan kiszámította, hogy az ilyen módon adagolás nagy pazarlás, mivel a therápiás hatásához szükséges vérconcentratio — 0.10 egység/kcm/ — biztosításához, átlagos vérmennyiséget tekintve, 700 egység penicillin

szükséges. Az intramuscularis adagolás mellett is változik a vér penicillintartalma aszerint, hogy milyen időközökben ismétlődik a bejuttatás. Amíg 10.000 e. i. m. adagolására a vér szintje másfél-két óráig hatásos mértékben tartalmazza azt, tehát ilyenkor $1\frac{1}{2}$ —2 óránként kell adnunk az oltásokat, addig 25.000 e. adagolása után a vérszint kb. 3 óráig elégséges a bakteriosztatikus hatás fenntartásához, tehát azt 3 óránként kell adagolnunk (*Mc. Adam*). Az első esetben napi 120.000 e., a másodikban napi 200.000 e. szükséges ugyanolyan hatás biztosításához. A leggazdaságosabb adagolási mód az állandó, ill. szabályos időközökben történő intramuscularis infusio lenne, amely megfelelő készülékek segélyével biztosítaná aránylag kis adagokkal a megfelelő szintet a vérben. Ez a mód a betegeknek sem kellemetlen, mivel állandóan, a szűrés ismétlése nélkül történik az adagolás. *Osborne és Hill* olyan készülékeket szerkesztettek, amelyekből beszűrt és állandóan benthagyott tű mellett három óránként ismételnünk lehet az oltást. Egyetlen hátránya, hogy a szűrési csatorna körülinfectio, esetleg tályog is fejlődhet. Az intravenás állandó cseppinfúziós adagolás szintén gazdaságos, de ilyenkor a tapasztalatok szerint aránylag töményen oldva, 100 kem. élettani sóoldatra 100.000 e.-t, kell bejuttatnunk s így nagy mennyiség felhasználatlanul kiürül a veséken át. Nagyobb hígításban adva pedig technikai hibák miatt sok penicillin kárba veszhet. A másik hátránya ezen eljárásnak, hogy a vénában thrombophlebitis támadhat, ez azonban heparin adagolására elkerülhető (*Martin*). Leggazdaságosabb eljárás a bőr alá adagolás, azonban ez — mint említettük — fájdalmas a beteg számára. Remélhető, hogy olyan mértékben tisztított penicillin áll majd a közeljövőben rendelkezésünkre, amelynek alig lesz izgató és fájdalmat okozó hatása.

A penicillin bejutva a vérpályába, gyorsan eloszlik a szervezetben, egyes sorompókat azonban tiszteletben tart. Így, mint *Mc Dermott és Nelson* kimutatták, a penicillin nem megy át a gerincfolyadékba; 300.000 o. e. i. m. adagolása után csak nyomokban található a liquorban. Nem diffundál az idegbe, agyszövetbe, csontba, az orr melléküregeibe (*Struble, Bellows, Sophian, Connolly*), átmegy azonban az asciteses folyadékba, valamint a vizegyőrs bőr alatti kötőszövetbe (*Cooke, Goldring*). Átlép a placentán át a foetusba (*Greene, Hobby*). A serosus hártyákkal bélelt üregekbe aránylag kevés diffundál, azonban pleuritisek, peritonitisek és arthritisek, sőt meningitisek eseteiben a penicillin még hatásos mennyiségben is átnehet az üregekbe, mint ezt *Mitchell, Herrel, Nichols, Heilman* vizsgálatai igazolták. Igen nagy mennyiségben

határozták meg intravenás adagolás után a vesében, tüdőkben, epében, májban, vékonybelekben (*Struble, Bellows*), a bőrben a mennyisége tág határok között változhat (*Struble, Bellows, Sophian, Connolly*). *Rammelkamp és Keefer* azt mutatták ki, hogy a penicillin 10%-a vvtetekhez kötődik, a többi a vérplasmában foglal helyet. *Rusznayk és Petrányi* szerint a penicillin a vérben nem kötődik a fehérjékhez.

A penicillin legnagyobb részét a vesék választják ki a vérből. Mint az idevágó vizsgálatok igazolták, a vesék tubularis excretiója korlátlan. Igen nagy mennyiségű penicillinnek rövid időközben adott mennyiségét is gyorsan kiválasztja. Kiválasztódik azonban az epében, majd a beleken át is. Legnagyobb része a veséken át változatlanul ürül ki — kb. 50—55%-a, jelentékeny része távozik az epében, de kb. 30%-nak további sorsáról nem tudunk. *Bigger* szerint valószínű, hogy a vérben elbomlik.

Már *Rammelkamp és Helm* kimutatták, hogy az epe penicillin szintje tetőzheti a vért. *Zaslow, Counseller és Heimann* legújabban choledochotomiákkal kapcsolatban vizsgálták az epe penicillin tartalmát. Megállapították, hogy 15.000 e. i. m. adagolása után a concentratio sokkal magasabb az epében, mint a vérben, ha a máj egészséges; még három órával az oltás után is az epe kcm.-ként 0.5 e.-t tartalmaz. Ez azt bizonyítja, hogy az ép máj besűríti a penicillint. Obstructio sárgaság esetén a máj kiválasztóképessége csökken, sőt ha az sokáig fennáll, akkor nem is választ el a máj penicillint és az epéből is hiányzik. Ugyanezt állapították meg akkor is, ha a májparenchyma súlyos ártalmat szenved el. A máj elválasztásának mértéke és a serumbilirubin-szint között fordított viszonyt állapítottak meg. Sárgasággal szövődött esetekben tehát nem várható hatás e kezeléstől. Az egyidejű vizsgálatok azt is kimutatták, hogy a streptomycint nem koncentrálja a máj.

A penicillin gazdaságosabb alkalmazására két járható út áll rendelkezésünkre: vagy csökkentjük annak felszívódását vagy megakadályozzuk a veséken át való gyors kiürülését. A felszívódást késleltetni lehet, ha lokálisan, az oltás helyének megfelelően, jég-tömlőt alkalmazunk, ha az oltással együtt adrenalin vagy tonephint adunk (*Trumper, Hutter, Fisk, Foord, Alles*); *Szold és Zádor* szerint felére csökken a resorptio lassúsága miatt a vizeletben kiürített mennyiség. — *Romansky és Rittmann* egy-egy injectióval úgy gyógyítottak meg 64 gonorrhoeás katonát, hogy földidioolajjal és méhviaszkkal együtt suspensióban adták be a penicillint i. m.-an és így 6—7 óráig magas vérszintet biztosítottak, egyidejű-

leg elhúzódtott a kiválasztás is 20—32 óráig. Mások protaminzinket ajánlanak erre a célra, illetőleg 5%-os glykoset, vagy 20%-os gelatinát.

A másik út az lenne, hogy a vesék működésének átmeneti akadályozásával csökkentjük a kiürülést. *Humphrey* megfigyelte, hogy vesebajok esetén a penicillin kiválasztása csökken, sőt anuria esetén 4 napig a vérben a penicillinszint a hatásos fokon marad állandóan. Mivel a penicillint a vese a tubulusokon választja ki, érthetőek azok a törekvések, amelyek a tubularis excretio felfüggesztésével igyekeztek ezt a kérdést megoldani. A diodrastot, avagy a paraaminohyppursavas natriumot i. v.-an adva, az a tubulusokon választódik ki, s így gátolja a penicillin kiválasztását; a penicillin vérszint állandósulhat. A gyakorlatban ez úgy valósítható meg, hogy ha a hyppursavból annyit adunk, amennyi a 10 mg%-os vérconcentrációhoz szükséges, akkor a szokásos penicillin-adag 6 óráig fenntarthatja a hatásos vérszintet (*Beyer, Flippin, Verwey, Woodward*).

A penicillin gazdaságosabb kihasználása céljából úgy jártam el a végtagon fejlődő strepto-staphylococcusok által okozott gyulladásos folyamatok kezelésében, hogy a végtagon (kar, láb) 2—3 óráig tartó pangást hoztam létre. E pangás csupán a vér visszafolyását akadályozza, az arteriás odafolyás zavartalanul tovább tart. A vér és szövetek penicillin szintje tehát ezen idő alatt állandóan magas marad. — A venás pangást már *Bier* is alkalmazta a gyulladásos folyamatok kezelésére, a teljes vértelenítés — az ú. n. esmarchozás — pedig régen bevált eljárás; két-három óráig fent lehet tartani szövetkárosodás nélkül. Eddig 6 esetben próbáltam ki ezt az eljárást, kitűnő eredménnyel. Elgondolásom számszerű igazolásáról *Feuer* szig. orvos úr számol be.

Ami a penicillin adagolási módját, ill. az adagolandó mennyiséget illeti, az ma már alig vitás fejezete a penicillin-kérdésnek. Legalább is addig, amíg a penicillint főleg parenteralisan és lokálisan adjuk. A peroralis és egyéb alkalmazása ma még nem érett meg a közhasználatra, mint ezt már közöltük is.

Christie R. W., a londoni kutató összefoglalásában a következőképpen végezhetjük a penicillin-kezelést:

1. A penicillinnek úgy a Ca-, mint a Na-sója adható.
2. Intramuscularisan 15.000 e.-t 2—3 km. steril vízben, vagy élettani sóoldatban, 3 óránként. Napi 100.000—120.000 e.-t i. m. vagy i. v. cseppinfúzióban, megfelelő készülékek segélyével, amely naponta 100 km. penicillinoldatot fecskendez, ill. juttat a szervezethe.

3. Az adagolás ideje függ a betegség lefolyásától, de általában ne tartson tovább, mint 12 nap, viszont 5 nap előtt ne hagyjuk abba a kezelést. A gyógyulás után még két napig ajánlatos a kezelés. Ezen szabály alól kivétel: az endocarditis lenta, a syphilis, aktinomykosis, gonorrhoea.

Helyi alkalmazás:

1. Oldattal. Az élettani oldat 1 km.-e legalább 250 e.-t tartalmazzon.

a) Csak lezárt üregbe adagoljuk, ahol a penicillin időzhet.

b) Meningitis esetén 1000 e./1 km.-es oldatból naponta 5—10 km.-t adunk a gerincesatornába.

c) Empyema esetén naponta vagy másnaponta 25.000—75.000 e.-t 50—100 km. oldó folyadékban fecskendezhetünk a pleura-üregbe.

2. Por alakjában: a penicillin ca-sóját elegendő mennyiségű sterilizált sulfonamid-porral keverjük össze úgy, hogy egy gr. por 2000—5000 e.-t tartalmazzon. A kapott port fujtassuk a sebfel-színre vagy üregekbe naponta kétszer.

3. Kenőcs alakjában: felületi kezelésre, pl. égések eseteiben. Az arc égési sebeit penicillin-oldattal kell permetezni.

4. Inhalatív útján: megfelelő készülékek segítségével (*Col-lin* stb.).

Mint a bevezetésben már említettem, a penicillin történelmének kétségtelenül legérdekesebb fejezete az a tömegkísérlet, amelyet az angolszász felszabadító hadsereg katonáin végeztek. Mivel ez úgy a megszervezésben, mint az eredmények értékelésében igen sok tanulsággal jár, érdemesnek tartom, hogy az előzményekkel együtt kissé részletesen ismertessem *Porritt*, az angol sebész és *Mitchell*, az angol bakteriológus közleménye alapján, amely *Fleming* monographiájában jelent meg az 1946. évben.

A penicillin-kezeléssel az első kísérletek 1942. év áprilisában történtek. Az angol hadvezetőség felkérésére *Florey* kevés mennyiségben küldött penicillint az egészségügyi szolgálatnak; ezt a penicillint a Sir William Dunn-School-ban, az oxfordi egyetem laboratóriumában állították elő s mgr.-ként csak 30—40 o. e.-t tartalmazott. A középkeleti hadszíntéren, Lybiában végezték az első kísérleteket; az első 15 esetben jó tapasztalatokat szereztek a sebek fertőzése elleni védelemben, habár a sérültek egyidejűleg sulfonamid-kezelésben is részesültek. A kedvező tapasztalatok alapján a hadvezetőség elhatározta, hogy nagyobb mennyiségű penicillint bocsájt a hadsereg rendelkezésére, s emellett különlegesen képzett

orvoscsoporthoz is küld az afrikai hadszíntérre. A megindult és sikeres offenzíva befejezése után — 1943 májusában — érkezett csak meg ez a csoport. úgyhogy a tervezett penicillin-kezelés egyenlőre elmaradt s csupán súlyos sebfertőzések gyógyítására alkalmázták, azonban nem a legjobb eredményekkel. Ekkor már többé-kevésbé megállapíthatták a hadisebészek, hogy a kezelés igazi területe a sebek prophylaxisa. Ez a felfogás teljes igazolást talált a szicíliai hadjáratban, amelyben a kezelés módját teljesen kidolgozták a szakcsoporthoz, az ú. n. penicillin team-ek. Az olaszországi hadjárat idején már napi 20.000.000 e. penicillint használtak fel, a legkitűnőbb eredményekkel; a sérülés után tüstént helyi kezelésben részesítették a sebeket, s jöllehet 3—12 nap múlva végezték el a hátsó vonalban a végleges sebellenást, mégis 93%-ban elsőlegesen gyógyultak azok.

A nagy nyugati invázióra tehát ebből a szempontból is felkészült a felszabadító angol 21. hadsereg. Úgy tervezték, hogy ha a patraszállt katona megsébesül, a sérülést rögtön penicillin-porral — 5000 e. 1 gr. sulfathiasol v. sulfadiazine porban, ill. később 1 gr. szárított vérplasmában — kezelik, a sérültet az arcvonalból a gyűjtőkórházba szállítják, a sebet elsőlegesen ellátják s mint csak lehetséges, a sebesültet repülőgépen az Egyesült Királyságba szállítják. Tervbe vették azt is, hogy súlyosabb, avagy erősebben szennyezett sérülés esetén, amint erre mód nyílik, rögtön adnak i. m.-an 100.000 e.-t. majd 5 óra múlva újból 50.000 e.-t. Ezt a tervet a kezdeti nehézségek legyőzése után sikerült is végrehajtani. Kb. 100.000 angol katonát kezeltek lokálisan, vagy parenteralisan, vagy csak lokálisan penicillinnel, a D-naptól (1944 június 6) kezdve a VE-napig (1945 május 8).

Az eredmények összehasonlíthatatlanul jobbak voltak, mint az északafrikai, valamint itáliai harcerekken szerzett tapasztalatok. Amíg ugyanis a lybiai harcerekken megsébesült katonák sebeiben a bakteriológiai vizsgálat 100%-ban mutatta ki a különféle baktériumokat — strepto-staphylococcusok, clostridiumok, coliformisok, pyocyaneus, proteus, — majdnem kizárólag társfertőzés alakjában, addig az északfranciaországi harcok után a sebek 42%-ban sterileknek bizonyultak, 52%-ban pedig staphylococcus, haemolytikus és nem haemolytikus streptococcus, clostridiumok, coliformis baktériumok voltak kitenyészthetők, társfertőzés alakjában. Érdemes a megemlékezésre az, hogy amíg az első világháborúban a sebfertőzések uralkodó jellegű baktériuma a streptococcus haemolytikus volt, addig ez a baktérium az északafrikai harcerekken történt sérülések alkalmával 50%-bn, az északfranciaországi harcerekken előadódó

sérülések eseteiben pedig csak 18%-ban volt identifikálható. Ez a kitűnő eredmény — a 42%-os sterilitás — arra is visszavezethető *Mitchell* szerint, hogy sok tenyészetben nem alkalmaztak penicillinset s így hamis eredményekhez jutottak. Mindenesetre a klinikai megfigyelések általában igazolták a sterilitást, mert amíg az afrikai harctéren sérült katonák sebei majdnem mind szagot árasztottak, addig itt a sebek nagyszámban szárazabbak, tisztábbak és szagtalanok voltak.

Az eredményeket megvilágítja a statisztika is. Összesen 4.432 sérülést ellenőriztek; 3.951 eset közül e kezelés (lokálisan, lokálisan és parenteralisan, csak parenteralisan) és az elsődleges sebellátás után csak 212 esetben — 5.37% — lépett fel gennyedés. Penicillinnel nem kezelt 481 sérülés (Nufla helyileg, proflavine és sulfathiasol helyileg, sulfonamidok helyileg és peroralisan) közül — 74 — 15.39% — esetben támadt gennyedés. Ha a sebet e kezelés után az 1—7 napon varrták össze elsődlegesen, akkor 1290 eset közül 54 esetben — 4.19% — támadt gennyedés, ha a 8—14 napokon, akkor 667 eset közül 40 esetben — 5.99% —, ha a 15—21 napokon történt a varrat, akkor 148 eset közül 15 esetben — 10.14% — lépett fel szövődmény. A csak Nuflavval kezelt eset közül — összesen 100 eset — a sebllátás idejének hasonló csoportosítása mellett, elgennyedt az esetek 7.69%—21.43% — 42.11%-a.

Hogy egyrészt a penicillin értékét a sulfonamidok hatásával szemben megállapíthassák, másrészt a penicillin és a sulfonamidok együttes hatását értékeljék, a következő statisztikai vizsgálatokat végezték: 497 sérült csupán lokális és parenteralis kezelésben részesült, az esetek 93.1%-a — 463 eset — szövődménymentesen gyógyult; 480 sérült a lokális és parenteralis kezelés mellett peroralisan sulfonamidokat is kapott: 90.4%-a — 434 eset — szövődménymentesen gyógyult. Hozzáfűzik még a szerzők ehhez a statisztikához azt is, hogy az első csoport tagjai sokkal súlyosabban sérültek voltak, mivel ezek közül sokkal többen kapták a helyi alkalmazás mellett parenteralisan a penicillint. A végső következtetésük az, hogy a penicillin-kezelést a prophylaxis tekintetében egyáltalán nem támogatja a sulfonamidok alkalmazása. Az az ellenvetés, hogy a penicillin-porban tulajdonképpen sulfonamid is van, nem állja meg a helyét; a szerzők szerint ugyanis az 1—2 gr. sulfonamidtól különösebb hatás, leszámítva a nagy kiterjedésű sebeket, nem várható; emellett később a penicillint vérplasmával keverték s ekkor is ugyanezek az eredmények voltak megállapíthatók.

A csupán sulfonamid-kezelésben (helyileg és peroralisan) részesült sérülések közül (157 eset) csak 115 eset — 73.2% — gyógy-

gyult szövődménymentesen. Ez tehát a penicillin-kezelés mellett döntene, azonban megjegyzik a *szerzők*, hogy az így kezelt sérültek hadifoglyok voltak, akik általában később részesültek elsőleges sebellátásban, rosszabbul voltak táplálva, úgy hogy összehasonlításra nem alkalmas csoportot képeznek.

Mindezek alapján azt az álláspontot fogadták el a *szerzők* és kötelezőleg elő is írták a hadisebészeknek, hogy a kiadós penicillin-kezelés mellett nemcsak felesleges, hanem egyenesen káros is a sulfonamidok együttes adagolása, mivel ezeknek káros mellékhatásuk is lehet. Az angol sebesült katonák ugyanis napi 5 gr.-t szedtek öt napig.

De a *szerzők* nem elégednek meg ezeknek az eredményeknek egyszerű közlésével, ill. értékelésével. Oknyomozó vizsgálatokat végeznek, mielőtt a végső következtetést levonnák. Megvizsgálják mindazokat a tényezőket, körülményeket és feltételeket, amelyek a sebfertőzést elősegíthetik, ill. gátolhatják, illetőleg a fertőzés betegséggé fejlődését — ebben az esetben gennyedés fellépését — előmozdíthatják, avagy megakadályozhatják.

E törekvésük olvasása közben eszembe jutott az a vita, amely a tetanus elleni védelem kérdésében támadt. Mint a „Tetanus-kérdés” c. tanulmányomban megírtam, egyesek — mint maga *Hübner* is — azt állítják, hogy az első világháború első hónapjai után intézményesen bevezetett védőoltások alig befolyásolhatták a tetanus-esetek számát; inkább azért csökkent a számuk, mivel az álló hadrendor lehetővé tette, a mozgó hadviselés után, a sebek tökéletesebb ellátását. Hogy az utóbbi kétségtelenül elismerendő fegyver a tetanus-fertőzéssel szemben, az ma már nem vitás, de éppen a második világháború első hónapjaiban szerzett tapasztalatok szólnak *Hübner* felfogása ellen: ott támadt ugyanis sok tetanus, ahol a védőoltásokat elhanyagolták. Ha most már a védőoltást párhuzamba állítjuk a penicillin-kezeléssel, akkor a különböző harc-tereken végzett sebellátási módokat és egyéb körülményeket is értékelni kell a penicillin-kezelés mellett.

Porritt és Mitchell az északafrikai hadisebészeti eljárásokat hasonlítja össze az északfranciaországiakkal a következő tényezők, feltételek és körülmények figyelembevételével:

1. *A sérülést okozó fegyverek és lövedékek minősége.* Szerintük ez a tényező közös nevezőre hozható. Mindkét harctéren a tűzérési gránát, az aknaszilánk, a bombaszilánk, a gyalogsági fegyverek lövedéke stb. ugyanolyan mértékben és módon hozta létre a sérüléseket.

2. A *klima* tekintetében már nagy különbséget kell megállapítani. Az afrikai hadszíntéren a klima sokszor elviselhetetlen volt a katonák számára, amit az európai hadszíntérrel kapcsolatban nem lehet állítani.

3. Kétségtelen az is, hogy az *ellátási viszonyok* is sokkal jobbak voltak a franciaországi hadszíntéren, mint Lybiában, vagy Tripolitanában.

4. A *shock-ellenes kezelésben, az érzéstelenítésben, az elsőleges sebellátás módjában és az utókezelésben* nem tudnak megállapítani a szerzők különbséget. Szerintük a sebészek, az érzéstelenítő és transfúziós tisztesek jól voltak ugyan kiképezve, azonban a legtöbbjüknek nem volt semmi harctéri tapasztalatuk, amikor az invázióban részt vettek. Az igaz, hogy soraikban már a másik harcteret is megjárta sebészek kicsiny csoportja bizonyos ellenőrző és irányító munkát végzett, azonban mindent összevéve, ezeknek a munkája sem volt értékesebb, mint a 8. angol hadsereg sebészeié, orvosaié, ill. egészségügyi tisztjeié. Azt viszont el kell ismerni, hogy az európai harctér sokkal veszélyesebb volt.

5. Fontosnak tartják azt, hogy amíg az afrikai harctéren *közönséges vattával*, addig az európai harctéren a sérülteket *papírvattával* kötözték. Szerintünk a papírvatta, ha a sebbel közvetlenül érintkezésbe jut, sokkal inkább közvetíti a fertőzést.

6. A legfontosabb tényezők egyike az *az időszak, amely eltelik* addig, amíg a katona a sérülés elszenvedése után az első vonalból a tábori gyűjtőkórházba jut, elsőleges sebellátás céljából. Szerintük ez az idő úgy a középkeleti, mint a földközi-tengeri, valamint az európai harctereken történt sérülések eseteiben kb. ugyanaz volt: átlagban 12—24 óra. Már kevésbé fontos az az időszak, amely az elsőleges és a végleges sebellátást választja el. Itt már nagy különbség állapítható meg a harcterek sérültjeinek ellátása tekintetében, mivel a 21. hadseregcsoport sebesültjeinek hátraszállítását a lehető legrövidebb időn belül végrehajtották. Ez azután lehetővé tette, hogy a sérülést sokkal hamarabb láthatták el véglegesen, a sebesülteknek jóval előbb biztosíthatták a nyugalmat, a jobb ellátást, a kötések sűrű és kifogástalan cserélését stb., stb.

Az összehasonlítás és bírálat alapján arra a végső következtetésre jutnak a szerzők, hogy az európai harctéren elért sokkal jobb eredményeknek az oka a penicillin prophylaxis. Az igaz, hogy a klimatikus és ellátási viszonyok jobbak voltak az európai harctéren, azonban ezt az előnyt kompenzálja — véleményük szerint — a papírvatta előnytelen alkalmazása. Mivel pedig a sérültek a sérülés elszenvedése után kb. egyidőben részesültek elsőleges sebészi

ellátásban, tehát a sokkal jobb eredményeket csak a penicillin alkalmazása magyarázza. Kiderült ugyanis, hogy az európai harctéren is a sebesültek 40%-a csak egy héttel a sérülés elszenvedése után nyerhetett sebészi ellátást. Hogy az európai harctéren megsebesült katonák végleges ellátása előbb következett be, az a prophylaxis egyáltalán nem befolyásolja. Bizonyos azonban, hogy adott esetben a szövődmények számát és kiterjedését ez nagy mértékben csökkentette. Ez azonban más megítélés alá tartozik.

Nagyon érdekesek azok a fejtegetések is, amelyekben *Porritt* és *Mitchell* bírálat alakjában beszámolnak azokról a tapasztalatokról, melyeket a gázos fertőzések elleni küzdelemben szereztek a különböző harctereken.

Tekintettel az első világháború, ill. az afrikai és itáliai harcterek szomorú tapasztalataira, úgy gondolták, hogy a felszabadító hadsereg tagjai között sok száz gázgangraena-esetét észlelnék már az első hetekben is. Ebben az irányban is megszervezték az egészségügyi szolgálatot. *Mc Lennan* őrnagy-orvos külön megbízatással járta a harctereket, minden ilyen szövődményes sérültet külön regisztrálták. Meglepő volt tehát, hogy az egész felszabadító hadjárat alatt csupán 384 esetben — 251 szövetséges katona, 133 hadifogoly — szereztek tudomást gázos fertőzésekről. Ezek közül is csak 78 esetben sikerült a teljes klinikai és bakteriológiai ellenőrzés. Az esetek elemzése alapján kitűnt, hogy a gázfertőzés elleni védelemben legjobb fegyver a seb gyökeres sebészi ellátása. A 78 eset közül 30 esetben vagy elégtelen volt a sebészi ellátás, vagy egyáltalán meg sem kísérelték azt. Az is kiderült, hogy a sérülés után átlagban 17.2 óra múlva, ill. átlagban 26.1 óra múlva részesültek sebészi ellátásban a katonák ill. a hadifoglyok. Prophylactikus kezelés: az 59 szövetséges katona közül 32 kapott penicillin-kezelést, 31 serumot és 27 sulfonamidot is; nem kapott serumot 27, sulfonamidot 26, penicillint 24; a 19 hadifogoly közül csak 1 kapott penicillint, 5 serumot és 12 sulfonamidot. Therapiás célból az 59 szövetséges katona közül 53 penicillint és 37 sulfonamidot; a 19 hadifogoly közül 10 penicillint és 16 sulfonamidot is kapott. A szövetséges katonák közül meghalt 8 (13.5%), a hadifoglyok közül 4 (21%); a meghaltak közül csak 3 részesült a megfelelő penicillin-, serum- és sulfonamid-prophylaxisban, illetőleg therapiában; a többi prophylactikus vagy therapiás szempontból elégtelen kezelést kapott. A szerzők megállapítása szerint a penicillin prophylaxis akkor mond csődöt, amikor a szövetek roncsolása és elhalása miatt sem a lokálisan, sem a parenteralisan alkalmazott penicillin nem képes hatását kifejteni, mivel az nem diffundálhat a szövetekbe. Ezt iga-

zolja az is, hogy a 78 eset közül 44 esetben súlyos sérülés előzte meg a gangraenát és ezért 38 esetben végtagamputatíót is végeztek. A vizsgálatok szerint 33 esetben a *Clostridium Welchii*, 1 esetben *Clostridium oedematiens* és 20 esetben *Clostridium* — különösebb megjelölés nélkül — tenyésztett ki a táptalajon.

A gyűjtőstatisztika szerint a 356 összes eset közül meghalt 109 — 30.6% —, de 238 szövetséges katona közül csak 52 — 21.9% —, a 118 hadifogoly közül 57 — 48.3% —. A végső megállapítások szerint a felszabadító hadsereg sebesültjei között a gázgangraena előfordulási gyakorisága 1.5% volt, ami nagy javulás, mert a lybiai harcokban a sérültek 3.4%-a, a tuniszi harcokban a sérültek 6.7%-a, az itáliai harcokban a sérültek 10%-a betegedett meg (*Mc Lennan, Jeffrey és Thomson*).

A gázgangraena halálozása a statisztikák szerint kb. 50%-ra tehető az egész háború lefolyása alatt. Amíg azonban a veszteség Szicíliában, Itáliában még 70%-os volt, addig a felszabadító hadseregnek ezirányú halálozása csak 21.8%. Ha meggondoljuk azt, hogy a német hadsereg az első világháborúban — *Kolle* adatai szerint — 4000 katonát vesztett tetanus, 120.000 katonát pedig gázos fertőzés miatt, akkor megérthetjük, hogy mit jelent a sulfonamidok, főleg pedig a penicillin alkalmazása a sérülések prophylaxisában és kezelésében. *Porritt és Mitchell* is hangsúlyozzák, hogy a nem háborús sérülések esetleges gázos fertőzésének leküzdésében a penicillin-kezelés a legnagyobb reményekre jogosít, mivel az accidentalisan sérültek sokkal előbb kerülnek szakkezelés alá.

A háborúban szerzett tapasztalatok természetesen irányították a polgári sebészetben is a penicillin alkalmazását; ezzel egyidejűleg a szakorvosok is kipróbálták különféle betegségek gyógyítására. Talán szerencsésnek is mondható az a körülmény, hogy a háború alatt a penicillint csak korlátozott mennyiségben bocsájtották a polgári betegek rendelkezésére. Minden esetben ugyanis pontos klinikai és bakteriológiai ellenőrzés mellett végezték a kezelést, tehát sokkal hamarabb kaptak tiszta képet e szer valódi értékéről, mintha azt nyakló nélkül nagy tömegben dobták volna a forgalomba, minden orvosi ellenőrzés nélkül. Mindenesetre az injectiók kezelési mód az egyik főakadálya volt annak, hogy ezt a gyógyszert kuruzslási célokra is felhasználják, nagyobb mennyiségben.

Ma már szinte áttekinthetetlen a penicillintről szóló irodalom. Megkönnyíti a tájékozódást az újabban megjelent két monographia, *Fleming és Herrei* szerkesztésében. Ma már általában megegyeznek a közlémények abban, hogy a gyógyítás eredményei bizonyos

betegségek eseteiben kb. ugyanazok; mert egy pontosan standardizált és készített gyógyszerről van szó, amelynek adagolási módját és adagjait minden orvos ismeri és körülbelül egyformán is alkalmazza. Kiderült továbbá az is, hogy a penicillin-kezelésnek nincsenek „csodái”, az ilyen csodás gyógyulás vagy a helytelen diagnosis aiapult vagy a leláztalanodást egyenértékűnek tekintették a gyógyulással. Az eredmények láttán ezek kezdetben rendkívülinek, kivételesen jóknak tetszettek, később lassan-fokozatosan az a vélemény alakult ki bennem, hogy ezek az eredmények tulajdonképpen természetesek. Ha ugyanis a penicillint a szövet- és sejtelhalás bekövetkezése előtt adjuk, akkor hatására a gyógyulás gyors és teljes, mert a fertőzés egyszerre megszűnik. Ha viszont a fertőző agens már elpusztította a szöveteket, akkor a beolvadást — a tályogképződést — siettetjük és az eredmények akkor jók, ha a sebészi feltárás — a réginek kicsinyített másában — tökéletesen gyökeres. A sebészi eljárást azonban nagyon megkönnyíti a penicillin-kezelés. Nem kell bővebben indokolnom, hogy milyen nehéz feladat volt a sebész számára elterjedő folyamatok esetén a helyes mértékű megoldás kiválasztása. Az volt a sebész törekvése, hogy se nagy, se kicsi, hanem éppen elegendő bemetszéssel oldja meg a phlegmonet. Hogy ez a gyakorlatban többször nem sikerült, annak kevésbé az elégtelen tapasztalat, mint inkább a fertőzés kiszámíthatatlan lefolyása volt az oka. Ezt a kérdést a penicillin száz százalékosan megoldotta, a bemetszésnek csak kicsinyített másában kell gyökeresnek lennie és ezt olykor — mint látni fogjuk —, a punctió is helyettesítheti.

Őszintén be kell vallanom, hogy habár ma már a szegedi sebészeti klinikán a penicillinnel, vagy a penicillinnel is kezelt eseteink száma megközelíti a 200-at, e szer korlátlan alkalmazásainak lehetőségeit nem ismerem. E gyógyszert kezdetben csak a kiváltságosak szerezhették be vagy a szerencsések jutottak ajándékképpen ahhoz, később pedig viszonylagos drágasága miatt csak kevesen tudták megvenni korlátlan mennyiségben, tehát alig tudom követni azok eredményeit, akik, mint *Heatley* és *Herrel*, napi 600.000 e. penicillinnel gyógyították, ill. kezelték a subacut appendicitist és az acut cholecystitist. Szerény körülmények között, szerény adagokkal és aránylag rövid ideig tudtuk csak — gyógyszer hiánya miatt — betegeinket penicillinnel kezelni.

Kezdetben az amerikai gyárak (Merk, Lilly stb.) által forgalomba hozott készítményeket alkalmaztuk; ezek poralakban tartalmazták a penicillint; oldószerként élettani konyhasóoldatot használtunk. Az utolsó hónapokban a Wander-, ill. a Palik-gyár készítmé-

nyeivel, amelyek hőálló, kristályos penicillint tartalmaznak, végeztük a kezeléseket.

A penicillin-kezeléssel elért eredményeket egyes betegségek szerinti csoportosításban a következőkben vázolom. Sajnos, nem minden esetben végezhattünk — főleg anyagihiány miatt — bakteriologiai vizsgálatokat, úgyhogy a csoportosítás inkább a klinikai megjelenési alak szerint történt, mint a bakteriologiai lelet alapján. Azonban jól tudjuk, hogy az ú. n. szokványos gyulladásos betegségeket, amelyek azelőtt feltétlen sebészi kezelést, ill. beavatkozást igényeltek, általában a strepto- vagy staphylococcusok okozzák, s csak kivételesen pneumococcusok, pyocyaneusok, proteusok, avagy a coli bacillusok. A penicillin-kezelés jó, ill. kitűnő eredménye is bizonyította, hogy a kórokozó strepto-, ill. staphylococcus lehetett, e betegségekben. Kétes, valamint eredménnyel nem járó esetekben mindig elvégeztük a bakteriologiai vizsgálatot.

A) A nem specifikus sebészi fertőző betegségek, általában strepto-, staphylococcus bakterium hatására.

1. *Felső és alsó ajak furunkulusa.* 8 beteg (5 nő, 3 férfi), legfiatalabb 16 éves, legidősebb 46 éves. Több napos körelőzménnyel, hidegrázással és 39° körüli lázakkal jelentkeztek. Klinikailag a felső vagy alsó ajkon jól meg volt állapítható a diónyi vagy kis almányi beszűrődés. Két esetben a folyamat az egész alsó ajakra ráterjedt. Egy beteg részesült csak otthon sulfonamid-kezelésben, eredmény nélkül. Műtéti feltárást egy esetben sem végeztünk, a penicillin-kezelés bevezetése után a betegek általában a 4. napon leláztalannodtak és átlagban a 7. napon gyógyultak meg. A penicillint im.-an 3 óránként 15.000 e.-ben adagoltuk; egy beteg emellett még sulfonamid-lökés kezelésben is részesült. Átlagosan egy-egy beteg összesen 345.000 e. penicillint kapott.

Ezek a kitűnő gyógyeredményeink megerősítik az angol-szász orvosok ezirányú tapasztalatait. Az *oxfordi kutatók* már 1943-ban beszámolnak arról, hogy a penicillin kitűnő hatású furunculuszok és carbunculuszok gyógyítására. — *Florey és felesége* hangsúlyozza, hogy könnyebb esetekben a helyi alkalmazása is beválk. — *Herrel* azonban figyelmeztet, hogy mély infiltrátumok esetén nem nélkülözhető a parenteralis adagolás, mivel a helyi alkalmazás esetén alig várható a penicillin bejutása a mélyebb szövetekbe. Viszont magas lázakkal, hidegrázással járó esetekben, tehát septikus állapotban is eredményes a parenteralis kezelés. Számos szerző számol be kitűnő eredményekről, hogy csak *Keefe* és *munkatársai*, *Lockwood*, *White*, *Murphy*, *Coleman* és *Sako*, *Roxburgh*, *Christie*,

Hudson nevét említsem meg. Éppen a furunkulusok kezelésében vívta ki egyik legszebb sikerét a penicillin-kezelés. Minden a strepto- és staphylococcusok által okozott bőr és függelékének gyulladása (impetigo, infiltratum, furunculus, carbunculus) igen alkalmas területe a penicillin-kezelésnek. Ha kisebb, felületesebb folyamatról van szó, beválik a helyi kezelés permet, vagy kenőcs alakjában. Nagyobb infiltratumok visszafejlesztésére körülfecskendezhetjük azt olyan oldattal, amely cem.-ként 500—1000 e. penicillint tartalmaz.

2. *Az emlő kötőszövetes gyulladása.* (Mastitis puerperalis phlegmonosa seu parenchymatosa; abscessus.) 9 nőbeteg, legfiatalabb 17 éves, legidősebb 40 éves, állott kezelés alatt. 7 beteg gyermekágyas, 2 beteg terhes asszony volt, 10 napos kórelőzménnyel 1 beteg, 2 hetes kórelőzménnyel 5 beteg, 3 hetes kórelőzménnyel 2 beteg, 8 hetes kórelőzménnyel 1 beteg jelentkezett; hidegrázás és 40°-os láza 2 betegnek, 39°-os láza 2 betegnek, 38° körüli hőmérséklemelkedés 5 betegnek volt. A 9 beteg közül 4 beteg már különféle kezelésekben részesült — sebészi feltárásban, röntgentherapiában és sulfonamid-kezelésben, — mielőtt a penicillin adagolását megkezdjük volna. 9 esetben, mivel beolvadt folyamatról volt szó, bemetszést is végeztünk, a penicillin-kezelés mellett. A betegek 15.000 e.-ként kapták im.-an a penicillint, egy kivételével, aki 3 óránként 20.000 e. penicillint kapott; átlagban a betegek a 4. napon feláztalanodtak és 8—10 nap alatt meggyógyultak. A penicillin-kezelés mellett 5 beteg még sulfonamid-lökés kezelésben is részesült. Egy makacs esetünk volt csak; a penicillin-kezelés befejezése után a folyamat kiújult és ezért újabb penicillin-kezelésben részesült, mire összesen a 21. napon gyógyult meg, a második kezelés utáni 8. napon. A 9 betegünk átlagosan 345.000 e. penicillint kapott, a kiújult esetünkben pedig 700.000 e. penicillint adagoltunk.

Kétségtelen, hogy a mastitis puerperalis a legtöbb esetben igen kellemetlen betegség, recidivákra nagyon hajlamos, sőt progrediálásra, elhalásra is; emellett septikus állapot kifejlődése sem tartozott a ritkaságok közé. A sebészi kezelés sokszor csak átmeneti megoldást jelentett, a sulfonamid-therapia többször csődöt mondott; a röntgen-kezelés pedig csak akkor vált be, ha azt igen korán alkalmazták. A penicillin-kezeléssel, amelyet ilyen esetekben mindig parenteralisan kell alkalmaznunk, általában meglepően jók az eredmények. Meg lehet próbálni a parenteralis kezelés mellett a zárt lokális kezelést is. A genny kiszívása után, annak helyére olyan penicillin-oldatot fecskendezünk vissza, amely cem.-ként 500 e.—1000 e. penicillint tartalmaz. Tapasztalataim szerint azonban sokkal

hamarább következik be a gyógyulás, ha kis — 2—3 cm. hosszú — bemetszésből leeresztjük a gennyet, majd a beteget megfelelő helyzetbe hozva lokálisan úgy alkalmazzuk a penicillin-oldatot, hogy az ki ne folyjék. *Hudson*, a londoni Midlesex-kórház sebésze is kitűnő tapasztalatokról számol be. Korai esetekben a folyamat visszafejlődik anélkül, hogy beavatkozásra lenne szükség. Sajnos, az eddig kezelt eseteinkben a betegek akkor fordultak hozzánk, amikor a beolvadás, ill. a tályog kialakult. Bizonyos, hogy a jövőben a kezdődő mastitisek legfontosabb gyógyszere a penicillin lesz.

3. A kötőszövetes elterjedő gyulladások — phlegmonék — különféle testtájékon. Kéz-, láb-, térd-, comb-, lábcsár-phlegmonék; panaritiumok, paronychiák.

Ezek az általában strepto-staphylococcus fertőzésre visszavezethető gyulladásos betegségek igen alkalmasak a penicillin-kezelésre. Ha a szövetelhalás stádiuma előtt részesítjük a megfelelő adagolással a beteget kezelésben, a sebészi feltárás feleslegessé válik. Már szövetelhalással járó folyamatok esetén pedig az incisio csak azt a célt szolgálja, hogy a genny lefolyását, ill. az elhalt szövetrészeket leválását és kilökődését biztosítsa. Kétségtelenül megállapíthatom a klinika beteg-forgalma alapján, hogy ebben a tekintetben nagy mértékben megváltozott a beteganyag. Az utolsó félévben alig láttunk elhanyagolt panaritiumot avagy phlegmonét, jóllehet két év előtt nem egy septikus állapotba beszállított moribund beteget volt alkalmunk kezelésbe venni. Valószínű tehát, hogy a gyakorló orvosok minden komolyabb ilyen gyulladás esetén nemcsak előírják, de el is végzik a penicillin-kezelést.

Butler, a londoni kórház sebészének közleményéből tudjuk, hogy a kézfertőzések oka a legtöbb esetben a staphylococcus aureus (140 eset közül 118 esetben), azután a haemolytikus streptococcus és fusiformis bacillus (1 esetben); mindenesetre mindezen baktériumok érzékenyek a penicillinnel szemben.

A paronychia korszerű kezelését penicillin-kenőccsel végezhethetjük; rendszerint visszafejlődik a folyamat; ha az beolvadt, akkor nem mellőzhetjük az egészen kis incisiót.

Az ujjak körömpercének panaritiuma — angolszászok cellulitise, — mint ismeretes, rosszindulatú folyamat, szükséges a korai bemetszés a kötőszövetbe: ezzel megelőzzük a tendovaginitist, a periostitist, osteomyelitist, arthritist. Az incisio után a helyi penicillin-kenőcsös kezelés is gyors gyógyulást hozhat. Az alapperc és középső perc subcután gyulladásos folyamata már nem olyan rosszindulatú, tehát parenteralis kezelés esetén a folyamat visszafejlődhet; beolvadás esetén nem mellőzhető a kis incisió és a loká-

lis kezelés penicillin-kenőccsel. Mindezen esetekben a sínkötéssel biztosított nyugalom nagyon elősegíti a gyors gyógyulást.

A tenyér és kéz hát gyulladásos folyamatai is ezen elvek szerint részesülnek kezelésben. Még be nem olvadt esetekben a parenteralis penicillin-kezelésre visszafejlődik a folyamat, már beolvadt esetekben nem mellőzhető az incisio. Elsőleges tendovaginitisek esetén megpróbálandó a *Wright* által javasolt és alkalmazott kezelés. A behatolási kapunak megfelelően kis bemetszést végez az in hüvelyig, majd ureterkathetert vezet be az in hüvelybe és naponta egyszer vagy kétszer penicillin-oldattal (1 km.) azt öblíti, emellett erélyes parenteralis kezelésben is részesíti a beteget — 30.000 e.-t adva 3 óránként. Teljes gyógyulás következik be, minden működési gátlás nélkül.

A csont- és ízületi folyamatok makacsabbak ugyan, azonban jó eredményt mutat fel *Butler* szerint a penicillin-kezelés. Kevesebb a defectus, a contractura, ill. az ankylosis. Különösen beválk a kezelés állati harapások után. Régebben sokszor a beteg amputatio dacára is meghalt. Ma lokális és sythematikus kezelésre — még sebészi beavatkozás nélkül is — meggyógyulhatnak e betegek.

Klinikánkon 21 beteget (8 férfi, 13 nő) kezeltünk különféle tájolású phlegmone, ill. panaritium miatt. A legfiatalabb $2\frac{1}{2}$ éves, a legidősebb 58 éves volt. Több napos (10 eset), egy hetes (4 eset), 10 napos (3 eset), 2 hetes (3 eset), 4 hetes (1 eset) kórelőzménnyel jelentkeztek a betegek; felvételtkor 5 betegnek hidegrázása és 40° körül. lázai, 5 betegnek 39° körül. lázai és 11 betegnek 38° körül. lázai voltak. Otthon ezek közül 10. beteg már részesült sulfonamid-kezelésben, valamint két beteg sebészi feltárásban is. A 21 beteg közül 17 beteget megoperáltunk, illetőleg két esetben a bemetszéseket mélyítettük, de a műtét csak arra szorítkozott, hogy a genny lefolyását, ill. az elhalt szövetrészeket kilökődését biztosítsuk. A penicillin-kezelést parenteralisan végeztük, 3 óránként im.-an 15.000 e.-t adva. Emellett 9 beteg még sulfonamid-kezelésben is részesült. A betegek, egy kivételével, az ötödik-hatodik napon lelázatalanodtak és átlagosan 14 napig állottak kezelés alatt. Azokban az esetekben, amikor az in nem halt el, teljes functioval gyógyultak a betegek. Egy esetet veszítettünk el; ugyanazon véradótól adott második transfusio után a betegen súlyos shock lépett fel és minden erőfeszítés dacára 24 óra múlva meghalt. A betegnek súlyos kéz-phlegmonéja volt.

Ide tartozik *retrobularis phlegmone* esetünk is. 14 éves fiú baloldali odontogen eredetű retrobulbaris phlegmonéval, hidegrázással és 40° körül. lázakkal, került kezelés alá. A parenteralis keze-

lésre (15.000 e.-t im.-an adva 3 óránként) a 4. napon leláztalanozott és 400.000 e. adagolása után a helyi tünetek teljesen visszafejlődtek; a 11. napon gyógyultan távozott.

Ide sorozzuk kezdődő *mediastinitis* esetünket is. 23 éves fiatal-emberen nyelőcsőszűkület miatt oesophagus-plastikát végeztem. A nyelőcső kivarrása után a sternum mögött, fájdalom jelentkezett, 38,5° lázak kíséretében. 400.000 e. penicillin adagolására a mediastinitis minden sebészti beavatkozás nélkül visszafejlődött. A betegen azóta teljesen befejeztem az antethoracalis oesophagus-plastikát.

Külön számolek be arról a két betegünkről, akiknek phlegmonéjuk mellett egyidejűleg még cukorbetegség is volt. Az első esetben 58 éves nőbeteg nyaki phlegmonéja a műtėti feltárás dacára sem mutatott gyógyhajlamot, jóllehet a magas vércukrot (240 mg %) sikerült insulin-kezeléssel csökkenteni. 400.000 e. penicillin parenteralis adagolására sikerült a sebgyógyulást úgy siettetni, hogy a beteg, aki már 2 hét óta állott kezelés alatt, 6 nap alatt meggyógyult. A másik esetben (61 éves férfibeteg) nyaki, ill. tarkó-carbunculusról, majd furunculosisról volt szó, a magas vércukor (210 mg %) miatt rossz gyógyhajlammal. Ez a beteg 200.000 e. penicillin parenteralis adagolására 1 hét alatt (összesen 3 hét) meggyógyult.

4. Heveny csontvelőgyulladás.

Kétségtelenül megállapíthatjuk ma már, hogy a legjobb eredményeket mutatja fel a penicillin-kezelés, ha a heveny csontvelőgyulladást penicillinre érzékeny baktériumok okozzák. Nemcsak azért, mivel a septikus esetek halálozása legkisebb mértékre csökkent, hanem azért is, mivel megszabadulnak a betegek attól a nyomorult állapottól, amelyet a sipolyok, sequesterképzéssel járó recidívák jelentenek. Mindenesetre nem szabad túlzott optimizmusba esnünk e kezelés eredményének felületes megítélése alapján: E betegség ugyanis tünetmentessé válhat, anélkül, hogy gyógyulásról beszélhetnénk; a röntgen-felvétel ugyanis kimutatja a beolvadt gócot. Tehát csak sorozatos röntgen-vizsgálatokkal végzett ellenőrzés alapján minősíthetjük gyógyultnak a beteget.

Az irodalmi adatok szerint már 1941-ben *Abraham, Chain, Florey és munkatársai* számoltak be az első eredményekről. Csak hamar azonban nyilvánvaló lett, hogy a klinikai gyógyulás nem fedti az anatómiai teljes consolidatiót. *Florey és felesége* 1943-ban felhívják a figyelmet arra, hogy a röntgen-vizsgálattal jól ellenőrizhető elváltozások: csontatrophia, a gerendázat egyenetlensége még sokáig fennállhat. Ma már tudjuk — éppen *Keefer, Blake, Marschal, Herrel, Nichols, Lyons, Dawson, Hobby, Hageman, Martin, Wood,*

Robertson, Riddel, Altmeier közleményeiből, — hogy a penicillin-kezelés a korai esetekben kitűnő eredménnyel jár. *Wollgast, Christie, Dill* tanulmányaiból is kiderül, hogy ha a penicillin-kezelés korán történik, akkor a sebészi feltárás nem szükséges, de ha a folyamat 4 hétnél idősebb, akkor az esetek nagy részében csak javulást könyvelhetünk el és a sebészi feltárás multhatatlanul szükséges a teljes gyógyulás érdekében. A klinikai javulást állandó röntgenvizsgálattal kell ellenőrizni. Addig kell folytatni a kezelést, amíg a röntgen-tünetek jelentkezésétől már nem kell tartanunk. Ha pedig ezek már megállapíthatók, pl. a beolvadás, akkor a penicillin-kezelés mellett a gócot fel kell tárnunk.

Az bizonyos, hogy ezen betegség kezelésében eltérő véleményekkel és eljárásokkal is találkozunk az irodalomban. Úgy látszik, hogy e betegség gyógyítása körül szerzett tapasztalatok még nem forrhattak ki egységes eljárásban. Valószínűleg azért, mivel a lefolyás tekintetében nagy különbséget mutatnak az esetek és így — mivel a penicillin-kezelés végeredményben ártalmatlan — sok szerző az adagok emelésével és állandósításával igyekszik a kívánt hatást, ill. gyógyulást biztosítani.

Azek számolnak be a legjobb eredményekről, akik már az első napon elárasztják a szervezetet penicillinnel. *Hudson* 3 óránként 60.000 e.-t ad im.-an, *Trueta* az első napon 400.000 e.-t, a második napon 200.000 e.-t, a következő napokon pedig 100.000 e.-t. *Bodian* pedig testsúlyfontra — még csecsemőknek is — 1000 e.-t adagol; természetesen csecsemőknek kis mennyiségű oldó-folyadékban lehet csak a penicillint beadni. E kezelést általában 14 napig kell folytatni, a teljes klinikai gyógyulásig; ellenőrizve egyrészt a vérkultúrát bakteriológiai vizsgálatokkal, másrészt pedig a csontelváltozást röntgen-felvételekkel. Abban egységes a vélemény, hogy a csontgóc kialakulása esetén azt sebésziileg fel kell tárnunk. Azonban amíg *McAdam* úgy jár el, hogy ú. n. sternalis csontvelő-punctios tűvel trepanálja meg a csontot és így végzi a lokális kezelést, addig mások — mint *Trueta, Aird* is — a lágyrészek incisioja után trepannal végzi a feltárást, majd csövön át a lokális kezelést. E beavatkozást penicillin-permetben végzik, hogy a másodlagos fertőzést kiiktassák. A punctios kezelésnek éppen a másodlagos fertőzés elkerülése volna az előnye. Minden szerző hangsúlyozza, hogy e kezelés közben a végtagot a két szomszédos ízülettel együtt rögzíteni kell gipszsín alkalmazásával. Ha ízületi folyamat társulna az oestomyelitishoz, akkor 30.000 e. penicillint kell 3 cm. oldó folyadékban adni az ízületbe, miután abból eltávolítottuk az exudatumot vagy gennyest ízületi folyadékot. Habár éppen *McAdam*

vizsgálataiból tudjuk, hogy a parenteralisan adagolt penicillin is áthatol a synovialis hártyán, ha az gyulladást mutat. Pyaemával járó esetekben természetesen a metastatikus tályogokat sebészileg és lokális penicillin-kezeléssel kell gyógyítani.

Általában a laposcsontok osteomyelitise sokkal jobban válaszol e kezelésre. A mi egyik esetünkben sebészi feltárás nélkül gyógyult a folyamat. Kiváló hatásról számolnak be az állkapocs osteomyelitis-esetekben is. Ha azonban osteomyelitissel kapcsolatban epidurális tályog fejlődik, akkor feltétlenül trepanálni kell és a parenteralis kezelés mellett lokális kezelést is kell végezni (*Aird*).

A tapasztalat az, hogy az általános és lokális kezelés hatására a csontgócokból a mikroorganizmusok 14 nap alatt eltűnnek (*McAdam*), ha penicillinre érzékenyek. Még a pyarthrossal vagy subperiostalis tályoggal szövődött esetekben is teljes functioval következhet be a gyógyulás, kiadós adagolás mellett (*Aird*).

A penicillin-kezelés közben végzett sorozatos röntgen-felvételek azt látszanak igazolni, hogy azokban az esetekben is, amelyekben a penicillin-kezelés korán nyert alkalmazást, csont-structurális elváltozások támadnak. Ezen elváltozások valószínű oka a csontvelő ereinek részleges thrombosisa, ill. a következményes elhalás. A csontgócok nem mutatnak sem endostalis, sem periostalis reactiót, azonban úgy a góc körül, mint távolabb a csont mészállománya megkevesbedik, a gerendázat szabálytalanná válik; e tünetek kb. 18 hétig is követhetők. Hogy mi az oka ennek a csontelváltozásnak, a szerzők nem tudnak pontos választ adni. Mindenesetre e képek, ill. leletek azt látszanak bizonyítani, hogy amíg régebben a csontvelő phlegmonéját, elhalását, gennyes beolvadását szükségképpen követte a sequesterképződés, addig a penicillin-kezelés ezt ma megakadályozza. A csökkent csont-appositio az osteoblastok gátolt működése révén — úgy látszik — gyengített toxinhatásra enged következtetni; a lokális keringési gátoltság miatt a mésháztartásban támad bizonyos egyensúly-zavar. Figyelembe kell venni, hogy azok a durva elváltozások, amelyek a sequester-képződést kísérték, teljesen eltakarták régebben e finomabb structuralis elváltozásokat s ezek ma inkább és egyedüli érvénnyel jutnak felszínre (*Aird*).

A statisztikák szerint a heveny osteomyelitisek eseteiben a penicillin-kezelés csak akkor jár csőddel, ha a bakterium resistens a penicillinnel szemben. Általában a stercococcusok nem resistensek, csupán némely staphylococcus. *Aird* összefoglalása szerint a halálozás lecsökkent 3%-ra. Még azokban az esetekben is gyógyulás várható, amelyek pericarditissel szövődtek, jóllehet ezeknek régebben 50%-os volt a halálozásuk.

Ha penicillin-resistens baktérium okozza a heveny csontvelőgyulladást, akkor miután erről tudósított a bakteriologiai vizsgálat, nincs más hátra, mint a csont gyökeres feltárása, az erélyes sulfonamid-kezelés, a kiadós és többszöri vérátömlesztés. A végtagot sínkötésben feltétlenül nyugalomba kell helyezni.

A klinikán heveny csontvelőgyulladás miatt 8 esetben (5 fi és 3 nő) végeztünk penicillin-kezelést; és pedig 3 esetben a jobboldali sípcsont felső metaphysisének, 1 esetben a jobboldali sípcsont alsó metaphysisének, 2 esetben a jobboldali combcsont alsó metaphysisének, 1—1 esetben a homlokcsont, ill. a jobboldali V. kézközépcsont heveny csontvelőgyulladásáról volt szó. A betegek kor szerint: legfiatalabb 9 éves, a legidősebb 12 éves. Több napos kórelőzménnyel 4 beteg, 1 hetes kórelőzménnyel 4 beteg jelentkezett; 4 esetben a betegeknek hidegrázásuk és 40° körüli lázuk, 4 esetben 39° körüli hőmérsékemelkedésük volt. A kezelést rögtön bevezettük, 15.000, ill. 20.000 e.-t adva 3 óránként im.-an.

A nyolc eset közül 6 esetben lokálisan is be kellett avatkoznunk. A subperiostális tályog megnyitása és a csontban lencsényi trepanatiós nyílás készítése után helyi kezelést is végeztünk. A betegek a 4—10. napon láztalanodtak le, az 5—7. napon visszafejlődött a lágyrész-duzzanat, gyorsan megszűnve a szövetfeszülés okozta fájdalom. Két esetünkben a sebészi feltárást mellőzhettük. Egyik már említett esetünkben 10 éves fiúcska homlokcsont osteomyelitiséről volt szó, penicillin adagolásra visszafejlődtek a tünetek; a másik esetben 12 éves fiú jobboldali comb alsó metaphysisének osteomyelitise jól válaszolt penicillin-kezelésre. Mindenesetre a fentebb részletesen is vázolt röntgen-tünetek jól voltak láthatók, mivel mindkét beteg hosszú ideig állott megfigyelésünk alatt. Általában a betegek 600.000 e.-től 1.000.000 e.-ig részesültek penicillin-kezelésben; ez természetesen jóval kisebb összmenyiség, mint amelyet *Aird, Trueta, Bodian* javasolnak. Sajnos, mi a gyógyszer hiánya miatt 14 napig nem tudtuk a kezelést folytatni; csak addig végeztük a kezelést, amíg a betegek leláztalanodtak és lokálisan is körülírttá vált a folyamat. Nagyon valószínű, hogy a kiadósabb és tartósabb penicillin-kezelésre sokkal hamarabb és kevesebb szövetelhalással következett volna be a gyógyulás. A betegek átlagosan 21 napig állottak ápolás alatt.

5. Az idült csontvelőgyulladások.

Amíg a heveny csontvelőgyulladás szinte tökéletes gyógyszerre talált a penicillinben, s a sebészeti kezelés csak kiegészíti — szinte tüneti módon — a kezelést, addig az idült csontvelőgyulladás csupán akkor gyógyulhat meg, ha az összes gócot feltárjuk, a sequeste-

reket eltávolítottuk. A műtét sikerét azonban nagyon előnyösen befolyásolja a műtét előtti, valamint a műtét utáni erélyes penicillin-kezelés. *Anderson és munkatársai* szerint így adott esetben elsőleges gyógyulásra is lehet számítani. *Lyons* felhívja a figyelmet arra, hogy a laposcsontok idült gyulladása meggyógyulhat tisztán parenteralis penicillin-kezelésre is. Az angolszászok úgy végzik a kezelést, hogy a műtét előtt 3 napig 3 óránként im.-an 20.000 e.-t adnak, majd a műtét után még 5 napig. *Herrel* azt ajánlja, hogy a kezelést 2—3 hétig folytassuk napi 80.000 e. adagolásával. A helyi kezelés vagy oldattal vagy porral, ill. kenőccsel történhet.

Az ú. n. *Brodie*-tályogok kezelésére *Aird* azt ajánlja, hogy penicillin-előkészítés után penicillin-permetben nyissuk meg trepanatio útján a csonttályogot, s ide port hintve, a sebet elsőlegesen zárjuk. Esetleg kis csövön keresztül is végezhetjük a lokális kezelést az általános mellett. A *Garré*-féle, igen ritkán előforduló idült osteomyelitis meggyógyulhat tisztán háromhetes parenteralis penicillin-kezelésre (*Aird*).

A klinikán e szempontoknak megfelelően végeztük az idült osteomyelitisek kezelését, 8 betegen; 6 férfi és 2 nőbetegünk kora 11 évtől 45 évig váltakozott. Egy esetben a homlokesontnak, egy esetben a jobboldali csípő- és combcsontnak, három esetben a jobboldali combcsontnak, egy esetben a baloldali combcsontnak, egy esetben a jobboldali sípcsontnak és egy esetben a jobboldali singcsontnak megfelelően támadt a betegség. Kórcíózményük fél évtől 2 évig terjedt. A betegség kórszármazása tekintetében 1 esetben typhus abdominalist, 3 esetben szilánksérülést, 1 esetben nyílt kártörést tudtunk megállapítani, további 3 esetben heveny csontvelőgyulladás előzte meg a betegséget, 8 betegünk közül 5 betegen másutt már műtéteket is végeztek, különösebb eredmény nélkül. Négy esetünkben (1 homlokesont, 3 csöves-csontosteomyelitis) a gyökeres feltárás és a penicillin-kezelés — átlagosan 450.000 e. penicillint kaptak parenteralisan, valamint lokális kezelést is vékony csövön keresztül, — jó eredménnyel járt, mivel a műtét után a 3.—4. héten gyógyult lágyrészsebbel távozhattak a betegek. Három további esetünkben — (csövescsont osteomyelitis-esetek) — azonban csak ismételt beavatkozásra, s ismételt penicillin-kezelésre következett be gyógyulás. Egyik esetben az első műtét után 4 héttel, a másik esetben 5 héttel újból be kellett avatkoznunk, míg harmadik esetünkben 5 hónap alatt 4 beavatkozás után és ismételt penicillin-kezeléssel sikerült a folyamatot meggyógyítani. Végül a nyolcadik esetünkben — jobboldali csípő- és combcsont idült osteomyelitise — csak lassú javulást láttunk: 5 alkalommal végeztünk feltárásokat és

ezekkel kapcsolatban penicillin-kezelést; összesen 1,700.000 e. penicillint kapott a beteg, emellett még sulfathiasol-lökéseket, transfusiokat is. A kezelés 78. napján sarjadzó sebekkel, láztalanul, megerősödve távozott. A bakteriologiai lelet ebben az esetben b. proteus volt. A penicillin-kezelés hatására valószínűleg elpusztultak a szokványos gennykeltők.

Eseteink alapján tehát bizonyítékokat szolgáltatathatunk a fentebb részletesen ismertetett állásfoglaláshoz. Az idült osteomyelitisek esetén csak akkor várható eredmény, ha a csontfolyamatot gyökeresen feltárjuk és sokáig — legalább 14 napon át — folytatjuk a penicillin-kezelést úgy lokálisan, mint általánosan. Sajnos, a gyógyszer drágasága miatt ennek a feltételnek nem igen tudtunk megfelelni. A jövőben azonban — úgy tetszik — ez már nem lesz probléma, mivel a heveny osteomyelitisek korai és erélyes kezelése révén nagy mértékben csökken az idült esetek száma is.

Itt emlékezem meg 4 odontogen eredetű *periostitis mandibulae* esetünkről. A 2 fi- és 2 nőbeteg kora 14 évtől 45 évig váltakozott. Két esetben a bevezetett parenteralis kezelésre visszafejlődött a periostitis. A másik két esetben a kialakult tályogot kis incisioval nyitottuk meg. Két beteg sulfathiasol-lökés kezelésben is részesült. Átlagosan 300.000 e. penicillint adtunk, 3 óránként im.-an 15.—20.000 e.-t. Mind a négy esetben sikerült az osteomyelitist megelőzni.

6. Gennyes ízületi gyulladások és bursitisek.

Az osteomyelitisekkel kapcsolatban már beszámoltam a szövődményes gennyes arthritisek kezeléséről. Az elsődleges gennyes arthritis és bursitis ritka előfordulású betegség. Mint metastatikus folyamat gyakrabban kerül észlelésre. Lokálisan és parenteralisan adott penicillinnel kitűnő eredményeket értek el — műtéti beavatkozás nélkül — Lyons, Denny és munkatársai, Dawson és Hobby, Wollgast, Herrel és munkatársai. Rammelkamp és Keefer vizsgálataiból tudjuk, hogy az ízületi üregbe vagy a bursába juttatott penicillin egy ideig ott marad, másrészt Herrel rámutat arra, hogy a parenteralis-kezeléssel egyidejűleg a penicillin átdiffundál az ízületi savós hártán, tehát ilyenén való alkalmazása is fontos. Mindenesetre akkor várható gyors gyógyulás, ha az ízületi gyulladást a szokványos gennykeltők — strepto-, staphylococcusok, — okozzák. A helyi kezelés úgy történik, hogy 10.000—30.000 e. penicillint 3—5—10 cm. oldó folyadékban juttatunk az üregbe, a genny kiszívása után. Csupán ú. n. szövődményes pyarthrosokat volt alkalmunk így kezelni osteomyelitissel kapcsolatban; elsődleges gennyes ízületi gyulladást az utolsó 14 hónapban nem láttunk.

7. Vesekörüli tályogok. (*Para-, peri-, epinephritis abscedens*).

Mivel ez a többé-kevésbé körülírt folyamat általában a vér-áram útján jön létre, rendszerint staphylococcusok hatására, eredményesnek látszik a penicillin-kezelés. Mindenesetre sokszor, különösen kezdetén, nehéz a betegség felismerése. Korai esetekben a penicillin-kezeléssel megelőzhető a tályog kialakulása. Már beolvadt folyamat esetén a sebészi feltárás nem megelőzhető. Általában azonban a vesekörüli tályog nem rosszindulatú betegség. Klinikánkon az 1945/46—1946/47. években 14 esetben volt alkalmunk vesekörüli tályagos beteget kezelésbe venni. Ezek közül csak kettő volt súlyosabb lefolyású, amikor a septikus állapot, ill. tünetek miatt penicillin-kezelést vezettünk be. A vesekörüli tályagos esetünkről külön közleményben Borsay dr. számol be; az egyik penicillinnel kezelt esetről az általános fertőzések keretében emlékezem meg; a második esetünkben 44 éves földmívesről volt szó, aki hadifogságból tért haza, leromlott állapotban; hazajövele utáni napokban lázas lett, hidegrázásai támadtak, s a jobboldali ágyék tájékán spontán fájdalmakat érzett. Fvsejtszám: 17.000. Habár a punctio eredménytelen volt, a jobb vese-tájékot feltártam; a vesekörüli zsírszövet infiltrált, vérzékeny volt, a beolvadás legkisebb jele nélkül. 3 óránként 15.000 e-t adva im.-an — összesen 500.000 e-t, — a beteg leláztalánodott és négy hét múlva gyógyultán távozott. Az exsudatumból bakt. coli tenyésztett ki.

Mivel a penicillin a veséken át ürül ki, sőt a vese szövete nagy mennyiségben tartalmazza azt, meg lehet próbálni — a műtét megelőzésével — nephritis aposthematica, valamint vesecarbunculus esetekben is; sőt feltárás után is jó hatású ez a kezelés, mint Lyons, Dawson és Hobby közleményeiből értesülünk. Természetesen az a feltétel, hogy a kórokozó staphylo-, ill. streptococcus legyen. Egy kétoldali *nephritis aposthematica* (45 éves nőbeteg) esetünkben a penicillin-kezelés nem vált be; a moribund állapotban a klinikára szállított beteg 2 napi kezelés után — 200.000 e. penicillin adagolása után — meghalt. A boncolás mindkét vesében nephritis aposthematica-t, valamint empyema vesicae felleae-t állapított meg, septikus léppel, ill. a máj súlyos parenchymás degenerációjával.

B) Septikus állapotok.

E fejezetben azokat az eseteinket óhajtjuk tárgyalni, amelyekben a kórelőzmény, a klinikai kórkép, valamint a lefolyás alapján általános fertőzésre gondoltunk. Az esetek egy részében a vér bakterológiai vizsgálata is igazolta a diagnózist. Az utolsó fél évben septikus állapotban a klinikára szállított betegek száma erősen csök-

kent; ami egyrészt a jobb táplálkozással, a javuló közegészségügyi szolgálattal, s nem kevésbé a penicillin-praeventioval hozható oki kapcsolatba.

Még 1946-ban három, moribund állapotban, a klinikára szállított betegen rögtön megkezdettük volt a kezelést, azonban természetesen eredmény nélkül. Az *első esetben* 14 hónapos leányka elhanyagolt b. o. tibia osteomyelitissel, 40^o-os lázzal, elesett állapotban került kezelés alá; felvétele után 6 óra múlva meghalt s így csak két oltásban részesült, im.-an 20.000 e.-t kapván. A boncolás nemcsak a sípcsont osteomyelitisé, a lábszár phlegmonéját állapította meg, hanem tüdőtályogokat is. A bakteriologiai vizsgálat a csontvelőből staphylococcusokat mutatott ki. A *második esetben* 9 éves fiúcska submandibularis, ill. mély nyaki phlegmonéval, 40^o-os lázzal, leromlott állapotban került kezelésünk alá. Ez a betegünk is két oltás után (20.000 e. im.-an 3 óránként) hat óra múlva meghalt. A *harmadik betegünk* 39 éves nő volt, aki három hétre visszanyúló kórelőzménye dacára otthon kezelésben nem részesült. A belgyógyászati diagnosztikai klinika (igazgató: Purjesz Béla dr. egyet. ny. r. tanár) empyema, tüdőtályog diagnosissal rögtön a jelentkezése után áttette műtét céljából. A betegnek már zavart volt a sensoriuma, láza: 41.2°, érverésszám: 150 percenként, filiformis; cyanosis, orrszárnnyi légzés. A penicillin-kezelés bevezetésével (3 óránként 40.000 e.-t adva) j. o. thoracotomiát és a bűzös genny lebocsájtását végezzük. A beteg azonban 25 óra múlva meghalt. A boncolás mindkét tüdőben tályogokat, septikus lépet, a parenchymás szervek degeneratioját mutatja ki; a gennyből sokféle gram-positív és gram-negatív bacterium tenyésztett ki.

E három eset eredménytelensége természetesen nem szól a penicillin-kezelés ellen. Mind a három betegünk oly súlyos állapotban került a klinikára, hogy a kezeléstől már eredmény nem volt várható.

Negyedik esetünk tulajdonképpen az egyik első betegünk, aki penicillin-kezelésben is részesült. Mivel 1945. év telén ennek beszerzése csak nagy anyagi áldozatok révén volt lehetséges, érthető, hogy e súlyos septikus állapotban végleges eredményt elérni nem tudtunk. A 46 éves beteg prostatatályoggal jelentkezett, amely spontán kiürült a húgycső felé; a váladékban nagy mennyiségben gonococcust lehetett kimutatni, staphylococcusok mellett. A beteg egyidejűleg sulfathiasol-kezelésben részesült. A kezelés közben az erősen leromlott, anergiás beteg a jobb könyökizületében és a jobb térdizületében metastatikus tályogot kap hidegrázás kíséretében. A vérből staphylococcus albus tenyésztett ki. A tályogokat megnyit-

juk, majd transfusiót adunk a betegnek; ezután penicillin-kezelésben is részesítjük, 3 óránként 15.000 e.-t adva im.-an. Sajnos a staphylococcus albus kevésbé érzékeny a penicillinre, s így a penicillin-kezelés ellenére — 1.000.000 e.-t adva — javulás csak átmenetileg mutatkozik; később a kezelés befejezése után az izomzatban, bőr alatt újabb tályogok jelentkeznek; a beteget az ápolás 61. napján moribund állapotbaan hazaszállítják. Érdekes a megemlékezés, hogy a húgycső-váladékban a penicillin-kezelés hatására sem tűnt el a gonococcus.

Az ötödik esetünkben 33 éves férfibetegről volt szó. Három hétig állott otthon kezelés alatt typhus daginosisával, jöllehet a serológiai vizsgálat negatív eredménnyel járt. Az utolsó héten prostatatályog fejlődött, amelyet klinikánkon megnyitottunk, majd sulfathiasol-kezelésben is részesült, azonban a lázasság nem szűnt meg. A penicillin-kezelés bevezetésére, jöllehet 700.000 e.-t kapott, sem javult az állapota és a klinikai ápolás 20. napján meghalt. A boncolás gennyes periprostatikus phlebitist, bronchopneumoniát, a sinus cavernosus septikus thrombosisát állapította meg. A bakteriológiai vizsgálat staphylococcust mutatott ki. Ebben az esetben tehát a penicillin-kezelés későn történt és így nem következhetett be a gyógyulás.

Hatodik esetünk 22 éves nőbeteg, 11 napos kórelőzménnyel. Hidegrázásai, 40° körüli lázai voltak. A beteget igen elesett állapotban vettük fel a klinikára. Mivel a beteg jobboldali vesetájéka fájdalmas volt; negatív punctio lelet ellenére feltártam a vesekörüli tájékot; a zsíros tok infiltrált volt, azonban genyet nem találtam. A penicillin-kezelés bevezetésére állapota fokozatosan javul; transfusiót is adtunk a betegnek. A kezelés 31. napján gyógyultan távozott.

Hetedik esetünkben 22 hónapos leánykát igen rossz állapotban, 40°-os lázzal, fejtetőn és fartájékon több bőralatti tályoggal vettük fel a klinikára. A haemocultura staphylococcusokat mutatott ki és ezért penicillin-kezelést vezettünk be, 3 óránként 10.000 e.-t adva. A beteg összesen 400.000 e.-t kapott; a tályogokat megnyitva, lelázaltanodott és a kezelés 20. napján gyógyultan távozott.

Nyolcadik esetünk: 54 éves nőbeteg periproctalis tályogjának megnyitása után hidegrázás és 40°-os lázak mellett igen súlyos állapotba jut. A sulfathiasol-kezelés eredménnyel nem jár és ezért penicillint adunk. 400.000 e. adagolása után lelázaltanodott és a kezelés 22. napján sarjadzó sebbel távozott.

Kilencedik betegünk 2 és fél éves fiúcska, akin egy hét óta pyaemiás tünetek fejlődtek: végbélkörüli tályog, bőrexanthemák,

szemhéjoedema, 40°-os lázak, hidegrázások kíséretében. Vérátömlesztés után penicillint adagolunk, összesen 200.000 e.-t. A beteg két nap alatt leláztalanodott és a 9. napon gyógyultán távozott.

Tizedik betegünk 16 éves fiú; 10 napos kórelőzménnyel kerül felvételre. Hidegrázásai, 40° körüli lázai voltak. A vizsgálat mély medencetályogot állapított meg, amelyet feltártunk. A punctatum gennyéből staphylococcus tenyésztett ki. Sulfathiasol-kezelés, valamint transfusiók után sem javul állapota s azért penicillin-kezelést vezetünk be; 400.000 e. adagolására leláztalanodott és 10 nap alatt meggyógyult, jóllehet az ápolás összesen 36 napot vett igénybe.

E tíz septikus állapotú betegünk penicillin-kezelésének eredménye, ill. eredménytelensége alapján azt mondhatjuk, hogy azokban az esetekben, amikor a szervezetről még meg volt a védekező-képessége, akkor a penicillinnel meg is tudtuk gyógyítani a beteget. A három első betegünk infaust állapotban került a klinikára, tehát a kezeléstől eredmény már nem volt várható. A negyedik esetben részint az elégtelen mennyiségben adagolt penicillin, részint a beteg anergiás állapota, részint a baktérium minősége: staphylococcus albus, amely penicillinre kevésbé érzékeny, magyarázza a sikertelenséget. Az ötödik esetben elkéstünk a kezeléssel. A további öt esetben, jóllehet súlyos állapotban kerültek a betegek kezelés alá, sikerült a feltárás mellett az általános fertőzés leküzdése, valószínűleg azért, mivel a szervezet ellenállóképessége nem merült ki. Nyugodtan merem állítani, hogy ez az öt beteg penicillin-kezelés nélkül meghalt volna.

A sepsis penicillin-kezelésével kapcsolatban még arról szeretnék megemlékezni, hogy a kezelés idején vagy azután legtöbbször megoldódik az ú. n. kryptogenetikus sepsis rejtélye. Legújabbán *Hudson* mutat rá, hogy ú. n. ismeretlen eredetű septicaemia-esetekben a csontok pontos röntgen-vizsgálata révén sikerült mindig a gócot megtalálni. Valószínű, hogy régebben a beteg elpusztult, anélkül, hogy ezeket a gócot felfedezhették volna.

C) Műtét utáni tüdőgyulladások. Empyemák, tüdőtályog.

1. *Műtét utáni pneumoniák* miatt 6 esetben végeztünk penicillin-kezelést. A betegek közül 4 férfi-, 2 nőbeteg; koruk 15 és 60 év között mozgott. A fizikális és röntgen-vizsgálat után kezdtük meg a kezelést. Egy esetben máj- és veseszakadás miatt, egy esetben máj lövésű sérülése, egy esetben szúrás okozta bélsérülés, egy esetben cc. renis, egy esetben perforált appendicitis, egy esetben endarteriitis obl. miatt végzett műtét után támadt tüdőgyulladás. A hat beteg közül négy beteg a penicillin-kezelésre hamarosan —

általában a 4. napon — leláztalanodott és egy kivételével meggyógyult. A carcinoma renis miatt operált beteg, jóllehet a sebe elsőlegesen gyógyult, szívgyengeség tünetei között hirtelen meghalt; a boncolás myocardiuminfarctust mutatott ki, emellett alig látható — röntgen-vizsgálattal észre nem vehető — tüdőáttételeket.

Két esetben a kezelés nem járt teljes eredménnyel, mivel a tüdőgyulladásához pleuritis is társult. Punctióra, valamint lokális penicillin-kezelésre állapotuk javult és meggyógyultak. A penicillin-kezelést parenterálisan úgy végeztük, hogy 3 óránként 15.000 e.-t adtunk im.-an, átlagosan összesen 760.000 e.-t. Lokálisan — a pleuralis exsudatumos esetekben — 30—60.000 e.-t egyszerre, másodnaponként megismételve.

2. Empyemák, tüdőtályogok.

Floreys és Heatleys, valamint White, Burnet, Bailey, McAdam, Chailinor, Butler és munkatársai tanulmányai alapján *Selors* összefoglalásában a következőképpen számolhatók be az empyemák és tüdőtályogok kezeléséről.

Korai esetekben, ha a baktérium penicillinnel szemben érzékeny, punctio után 120.000 e.-t adunk 10 kcm. élettani sóoldatban. Ha a fertőzés nem fejlődik vissza, akkor intercostalis csövet vezetünk be és lokálisan kezeljük penicillinnel, állandó röntgen-ellenőrzés mellett. A csövet nem kell a legalacsonyabb ponton bevezetni, mivel az üreg concentrikusan szűkül. A napi penicillin-mennyiség 20.000—40.000 e. között váltakozhat, de *Floreys és Heatleys* ajánlata szerint lehet naponta 120.000 e.-t is adni; ez elegendő ahhoz is, hogy a vérszint 24 óráig hatásos mennyiségben tartalmazza a penicillint. A parenterális kezelés egymagában nem vált be, mivel így a penicillin-concentratio alacsony marad a pleura-üregben.

Késői pleuralis folyamatok esetén, amelyekben az empyema fala vastag, és az intercostalis cső könnyen eldugul fibrines-gennyes váladékkal; ajánlatos a bordaresectio és a nyitva kezelés. Ha az empyema ürege sterilé válik, akkor *Roberts* és *Butler* ajánlatára másodlagos varrattal lehet zárni a mellüreget. *Selors* azt javasolja, hogy társfertőzés esetén 2%-os phenoxetol (b-phenooxylaethylalkohol)-oldattal öblítsük az üreget; ez az antiseptikum elpusztítja az idősebb baktériumokat, amíg a penicillin főleg a fiatalok ellen hatásos.

Idült empyema-esetekben az üreget újra kell szádolni és nyitva kezelni. A penicillint lokálisan kell alkalmazni addig, amíg az üreg nem záródik. Társfertőzések esetén azonban e kezelés alig jár eredménnyel, csupán a váladék kevesbedik meg; nem nélkülözhetjük

tehát a plastikai műtéteket az öreg megkisebbitésére; ilyenkor is jól beválik a műtét előtti és műtét utáni penicillin-kezelés.

Haemothorax-esetekben igen jók az eredmények — éppen a háborús tapasztalatok alapján; — a punctios és lokális kezelés után nem gennyednek el a vérömlenyek. *D'Abreu, Lichtfield, Thomson* kitűnő eredménnyel kezelték a háborús mellkasi sérüléseket penicillinnel; 64 esetük közül egyet sem vesztek.

Bronchiectasia esetén kevert a baktérium-flóra; a kezelés a penicillinnek inhalatio útján való bejuttatásával történik; a genny erre megkevesbedik, a bűz csökken. A lobektomia előkészítésére kitűnően bevált az általános és lokális penicillin-kezelés (*Mayo, Florey*).

Tüdőtályog esetén kezdetben kitűnő eredményekről számoltak be *Florey és M. Florey, Keeler és munkatársai, Dawson és Hobby, Lyons* stb., valamint *Herrel* is. Később azonban *Selors* szerint kiderült, hogy a parenteralis kezelés nem váltotta be a hozzáízüött várakozásokat. Szerinte nehéz elképzelni, hogyan jut a penicillin a tüdőtályogba, mivel ennek vérellátása rossz, a bronchus pedig sokszor elzáródott. A tályog helyi kezelését csak zárt pleura-üreg mellett végezhetjük; műtét útján összenövéseket kell teremtenünk a pleuralamezek között; e műtét szövődímentes gyógyulását biztosítja a penicillin-kezelés (*Pickering és Grenville*).

Pericarditis purulenta esetekben a lokális kezelés — ha érzékeny a baktérium — eredményes; egyidejű parenteralis kezelés jól kiegészíti azt (*McAdam*). A mediastinitis korai stádiumban meggyógyul parenteralis kezelésre.

Négy empyema-esetet kezeltünk, és pedig két esetben bordaresectio után parenteralisan és lokálisan. Az első esetben 30 éves férfibeteg a kezelés 5. napján leázatlanodott; a váladék megkevesbedett és a beteg megerősödött. Haemoptoe miatt a belgyógyászati diagnosztikai klinikára tesszük át a kezelés 21. napján. A második esetben (42 éves férfi) staphylococcus okozta empyema miatt szintén bordaresectiot végeztünk, majd parenteralis és lokális kezelést vezettünk be. 600.000 e. penicillin adagolásra leázatlanodott és megerősödve a 40. napon gyógyultan távozott. A másik két esetben csak punctiós és lokális penicillin-kezelést végeztünk. Az első esetben — 36 éves nőbeteg — streptococcusos, a második esetben — 62 éves férfibeteg — pneumo- és streptococcus okozta a friss empyemát. Az első esetben 1.000.000 e. intrapleurális több szakaszos adagolására 3 hét alatt következett be a teljes gyógyulás, a második esetben 200.000 e. adása után 2 hét alatt.

D) Hasüregi fertőzőes betegségek. Hashártyagyulladások.

Még a közelmúltban is az volt az általános vélemény, hogy a különféle okokra visszavezethető hashártyagyulladások — leszámítva a pneumococcus által okozott peritonitist —, nem alkalmasak a penicillin-kezelésre. Úgy gondolták, hogy egyrészt a penicillin nem jut át a vérből a hashártyán keresztül a hasüregbe, másrészt pedig a perforatíós, ill. permigratíós peritonitisek kórokozói aligha érzékenyek a penicillinnel szemben. Kiderült azonban, éppen *Hughes, Foster, Colquhoun, Heatley, Miller* vizsgálatai alapján, hogy a diffusio bekövetkezik, ha a vér penicillin-szintjénél alacsonyabb is ennek concentratioja a hasüregi izzadmányban. A tapasztalat pedig hovatovább megtanított arra, hogy a hasüregi fertőzések leggyakoribb kórokozója: a *bakterium coli*, akkor, amikor a társfertőzést jelentő egyéb bakteriumok éppen a penicillin hatására elpusztulnak, sokkal kevésbé kártékony. Saját tapasztalataim alapján — éppen a perforatíós peritonitisek penicillin-kezelésével kapcsolatban — határozottan hangsúlyozni szeretném azt, hogy e fertőzések pathogenesisében, ill. klinikájában a *bakterium coli* jelentőségét át kell értékelnünk. Kiindulási alapul szolgál az a megismerés, amelyet évekkkel ezelőtt szereztem a főregnyúlvány eredetű hashártyagyulladások műtéti és serumkezelésével kapcsolatban a *Bakay*-klinika nagy anyagán. Évekkel ezelőtt megállapíthattam, hogy a műtét mellett alkalmazott coliserum, ill. peritonitisserum, az utóbbi az anaërobok, főleg a *Fraenkel—Welch* bacillus toxinjai ellen tartalmazott antitoxint, csak akkor válik be, ha azt korai esetekben adagoljuk; a késői esetekben több eredmény, mint magától a műtétől, nem várható. Az utolsó 10 hónapban több olyan peritonitises beteget operáltam, akik — legalább is véleményem szerint — régebben a műtét és serumkezelés mellett meghaltak volna, amellet, hogy ezeknek a súlyos betegeknek feltűnő gyors javulását láttam a penicillin-kezelés hatására. Hogyan áll tehát ez a kérdés? Az bizonyos, hogy a penicillin hatástalan a *coli* bakteriummal szemben, valamint az enterococcussal szemben, nincsen hatása az anaërobok termelte toxinra sem; viszont a penicillin igen hatásosan leküzdí a anaërob bakteriumot, különösen a *Fraenkel—Welch*-féle bacillus okozta fertőzést. Tehát a kitűnő eredményeink alapján vagy azt kell állítanunk, hogy az anaërobok nélkül a *coli*-fertőzés veszélytelen, vagy azt, hogy ezeknek a perforatíós peritonitiseknek nem a *coli* bacillus, ill. az anaërobok a kórokozói, hanem más — főleg penicillinre érzékeny — bakteriumok. Még jól emlékszem arra a vitára, amelyet *Hilgermann* és *Pohi* közlése váltott ki orvosi közvélemény-

ben. Szerintük ugyanis a perforatiós peritonitisek kórcsozói a haemolytikus streptococcusok, pneumococcusok és diphtheria bacillusok. Ezt a vizsgálati eredményt ugyan *Aschoff*, valamint *Löhr* és *Rassfeld* megcáfolták, de ma éppen a penicillin-kezelés hatásossága alapján, igazolást találhat. Akárhogyan is próbáljuk e kérdést megoldani, kétségtelen az, hogy a penicillin-kezelés hatására a coli-fertőzés jelentéktelenné minősül; ezt igazolja az is, hogy a műtét után a gyógyulás során coli-tályogok alakulnak ki. Ezt régebben is jó jelnek, a peritonitisek elhatárolódásának, localisatiojának vettük. Mivel a beteg nem pusztul el, ma még többször látjuk ezeknek a tályogoknak (Douglas-üregi, contralateralis elhelyezkedésű) kifejlődését. Felfogásunkat a következő esetek bemutatásával igazolhatjuk:

1. *Appendicitis-peritonitisek.*

1. sz. eset. 16 éves leány klinikailag. diffus peritonitissel, appendicitis perforativa következtében, kerül műtetre. A hasüreg megnyitása után mindenünnen bűzös genny ürül, féregnyúlvány lencsényi perforatiós nyílással; appendectomy és üvegdrain behelyezése után a hasüregbe 25.000 e. penicillint öntünk 50 ccm. oldó folyadékban. Majd parenteralisan is adunk penicillint 3 óránként 15.000 e.-t, 600.000 e. összmenyiségben. A csövön keresztül lokális penicillin-kezelést is végzünk. A beteg az 5. napon leláztalanodik, a 9. napon lázasság kíséretében kifejlődik a bűzös Douglas-tályog, amelyet megnyitva, a beteg leláztalanodik és a 27. napon gyógyultan távozik.

2. sz. eset. 20 éves férfi klinikailag diffus peritonitissel, perforált appendicitis miatt, kerül műtetre. A hasüreg megnyitása után mindenünnen bűzös genny ürül, féregnyúlvány lencsényi perforatiós nyílással: appendectomy, üvegdrain. A hasüregbe 100.000 e. penicillint öntünk, s im.-an 3 óránként 20.000 e.-t adunk. A beteg 200.000 e. adagolása után leláztalanodik, majd a 14. napon Douglas-tályog fejlődik; ezt megnyitva, a betegnek még 300.000 e. penicillint adunk és a 20. napon gyógyult sebbel távozik.

3. sz. eset. 21 éves fiatalember klinikailag diffus peritonitissel, perforált appendicitis miatt, került műtetre. A hasüreg megnyitása után mindenünnen bűzös genny ürül, a féregnyúlvány borsónyi perforatiós nyílást mutat; appendectomy, üvegdrain. Ez a beteg csak parenteralis kezelésben részesült, mivel a műtét idején nem volt penicillinünk. 3 óránként 20.000 e.-t adva im.-an, 400.000 e. összmenyiségben, a 4. napon leláztalanodik. A 13. napon újból lázassá válik és miután a kialakult bűzös Douglas-tályogot megnyitjuk, a

beteg gyorsan összeszedi magát és 20. napon gyógyult sebbel távozik.

4. sz. eset. 7 éves leánykát operáltunk acut appendicitis miatt. Az appendix nem volt átfűródva, a csúcsához a cseplesz letapadt. Csepleszresectiot és appendectomiát végezve, a hasfalat rétegesen zártuk. A beteg a 7. napon gyógyultán távozott. Távozás utáni 5. napon visszahozzák a leánykát diffus peritonealis tünetekkel, teljes szél- és székrekedéssel, 39° körüli lázakkal, 120-as, könnyen elnyomható érveréssel. Konservatív kezelésre állapota javul, beöntésre szelek és szék távozik. Lassan-fokozatosan először j. o. contralateralisan kialakul a tályog, amelyet megnyitva lokálisan és parenteralisan penicillin-kezelést vezetünk be; állapota javul, de újabb 5 nap múlva Deuglas-üregi tályog fejlődik, amelyet megnyitva, 100 cm. bűzös genny ürül. Összesen 400.000 e. penicillint, 2 alkalommal transfusiot is kapott a beteg, aki a tályogok megnyitása után gyógyultán távozik.

5. sz. eset. 4 éves fiúcska 10 napos anamnesissel, diffus peritonitis miatt kerül műtetre, appendicitis perforativa valószínű diagnózisával. A hasüreg megnyitása után mindenünnen bűzös genny ürül, appendix perforált. A hasüregbe, miután az appendixet eltávolítottuk, 50.000 e. penicillint öntünk 20 cm. oldó folyadékban; emellett az elesett beteg parenteralis kezelésben is részesül; 400.000 e. adagolása után állapota alig javul, lázas marad, de lázassága okát sem a sebben, sem a hasüregben nem találjuk. Újbóli 400.000 e. penicillin adagolására, valamint 2 transfusio nyújtására leláztalanodik és a 20. napon sarjadzó sebbel hazaviszik.

6. sz. eset. 67 éves nőbetegét a felhágó vastagbél daganatának valószínű kórisméjével operáljuk. Lumbalis érzéstelenítésben, pararectalis metszésből történt a behatolás. A coecum és a colon ascendens alapjához rögzített, lumenét beszűkíti a retroperitonealis daganat. A coecumot felszabadítva kiderül, hogy az appendix szétrobbant és a colon ascendens mögött a gerincoszlop mellett kb. ökölnyi tályog foglal helyet. A tályogüreget kifelé tamponáljuk, a sebet szűkítjük és parenteralis penicillin-kezelést vezetünk be, 800.000 e. összmenyiségben adva azt. A beteg lassan leláztalanodott és miután két alkalommal transfusiot is kapott, a 47. napon sarjadzó sebbel távozott.

A további *négy esetben*, éspedig 39 éves férfibeteg, 45 éves nőbeteg, 9 éves fiúcska, valamint 24 éves fiatalember gangraenás, ill. perforált appendicitisét operáltuk. Mind a négy esetben a lokális és parenteralis penicillin-kezelésre síma gyógyulás következett be; az első beteg a 12. napon, a második a 25. napon, a harmadik a 9. napon, a negyedik 14. napon távozott.

Eseteink szemlájében először is meg kell állapítanom: csak a penicillin-kezelésének köszönhetjük, hogy az utolsó 7 hónapban appendicitis-peritonitis miatt nem veszítettünk el egy beteget sem: másodsor azt, hogy leszámítva a 4. sz. esetet, amely sajátos szövődmények miatt került újból kezelésünk alá, valamint a 6. sz. esetünket, amelyben tályogról volt szó, az ápolási napok átlagos száma a többi nyolc esetben csak 18. A serum-kezeléssel kapcsolatban megállapíthattam, hogy ezeknek a perforált appendicitis-peritonitises betegeknek az átlagos ápolási ideje serumkezelés nélkül 36 nap, a serumkezelés hatására pedig 30,5 nap. Ha az utóbbi adat sokkal nagyobb számú esetre is vonatkozott, mégis a betegek egyéni klinikai észlelése alapján is nyugodtan állíthatom, hogy a kezelés hatására elmaradnak azok a súlyos szövet- (fascia, izom) elhalások, amelyeket a serumkezelés mellett, ha ritkán is, de észlelnünk kellett. Az ápolási időnek a nagymértékű csökkenése természetesen a penicillin-kezelésnek egyik nagy előnye, s ha gazdasági szempontból tekintjük a kérdést, akkor feltétlenül amellet kell döntenünk, hogy ezekben az esetekben a „drága” penicillin-kezelés tulajdonképpen nagy haszonnal jár.

Azt is megállapíthatom eseteink bírálata alapján, hogy igazán kevés penicillin-mennyiséggel sikerült több esetben a gyors és biztos gyógyulást elérni. Azt mondhatjuk tehát, hogy a fertőző góc kiiktatása után a szervezetnek csak kis támogatásra van szüksége ahhoz, hogy a peritonitist leküzdje, azt elhatárolja. S mivel főleg az a penicillin hathat, amelyet a műtét idején beöntünk a hasüregbe, tehát a penicillin-kezelés nem nagy segítséget jelenthet. Az első 24 óra után, amikor a drainső körül már a belek letapadtak, csupán csak azt az üreget teheti sterillé a penicillin, amely a cső körül kialakult; nem valószínű, hogy abból az átdiffundál a szabad hasüregbe; a parenteralis kezelés hatásossága pedig kérdéses, mivel az általunk adagolt mennyiségben alig lehet számottevő ennek koncentrációja a peritonealis üregben. Tehát azt kell befejezésül újból hangsúlyoznunk, hogy a penicillin-kezelés eredményeképpen a hasüregi fertőzéseket nem tarthatjuk olyan súlyosaknak, mint azt eddig gondoltuk. Másszóval a bakterium coli és az anaerob bacillusok által okozott és fenntartott fertőzést a még idejében végzett műtéttel is az esetek 70%–80%-ban sikerült régebben legyűrni és csak azok a betegek pusztultak el, akiket valóban későn ú. n. universalis peritonitissel operáltunk. Ezt a 20–30%-ot — úgy látszik — a penicillin lokális és parenteralis alkalmazásával meg lehet menteni az élet számára. Valószínűleg azonban csak akkor, ha még ki nem alakult az ú. n. peritonealis sepsis. Ezirányú további tapasztalatok hivatottak

tisztázni a perforációs peritonitisek sok tekintetben homályos kérdését.

Fejtegetéseim igazolást találhatnak mások közvetett tapasztalataiban. Tudjuk azt, hogy az ú. n. subacut appendicitis, a 48 órán túli esetekben, nem alkalmas műtetre. Viszont a beteg állandó vizsgálata, a tályog kialakulásának ellenőrzése sok figyelmet, igényel. Örömmel üdvözölhetjük tehát *Heatley-nek* azt a törekvését, amely ilyen esetekben a penicillin-kezeléssel megrövidíti a betegség lefolyását. Nagy adagban — 3 óra alatt i. vénásan 600.000 e.-t adva — sikerült rövid idő alatt — 3 nap alatt — a gyógyulást biztosítani.

Hogy a gyomor- és duodenumperforációk legújabbban — *Bedford—Turner és Hermon Taylor* által — ajánlott konservatív kezelési módja a penicillin-kezeléssel párhuzamosan bevál-e, nincsenek tapasztalataim. De a féregnyúlvány-eredetű peritonitisek eseteiben fent vázolt műtéti és penicillin-kezelési, valamint *Heatley-nek* a subacut appendicitisek eseteiben elért eredményei arra engednek következtetni, hogy egyedül a bőségesen nyújtott penicillin-kezeléssel is lehet eredményeket felmutatni, ha a szabad hasüregi perforatio még nem következett be. Hogy ez az aktív sebészeti eljárás elleni javaslat csupán a betegek szigorú egyéni elbírálása alapján található igazolást, az kétségtelen. De bármennyire is idegennek és veszélyesnek tűnik e felfogás és gyakorlat, mégis amellett kell döntenünk, amit már fentebb is hangoztattam, hogy a hasüregi perforációs peritonitis — éppen a penicillin-kezelés eredményének alapján — nem olyan kétségbeesítően rossz állapotnak felel meg, mint amilyennek azt a „hasi katastropha“ gyűjtőfogalma alatt ismertük meg egyetemi tanulmányaink során.

A következő esetünk is bizonyíték erre:

2. 60 éves nőbeteg 2 napos kórelőzménnyel, klinikailag diffus peritonitissal kerül műtetre. A beteg igen rossz állapotban volt; helyi érzéstelenítésben rácsmetszésből hatolunk be. A hasüregből nagy mennyiségben mindenfelől nem bűzös genny ürül; a genny nem volt epés tartalmú. Az appendix csak idült gyulladás jeleit mutatta. Mivel a nemi szervek részéről sem lehetett kórosat kimutatni, helyi érzéstelenítésben felső-középső hasmetszést végzünk. A hashártya megnyitása után sok genny ürül; a szervek vizsgálata alapján kiderül, hogy a gyomor ép és az epehólyag nyakán a d. cysticus felett lencsenyi perforációs nyílás ül. Megnyitva az epehólyagot, abból genny és számos kő ürül; a beteg állapotára tekintettel cholecystostomiát végzünk. A hasüregbe 50.000 e. penicillint öntünk, majd pedig parenteralisan 600.000 e.-t adunk, 3 órán-

ként im.-an 15.000 e.-t. A beteg lassan gyógyul és 23. napon távozik. A genyből bakt. coli tenyésztett ki.

3. *Pneumococcus* okozta peritonitis miatt egy esetben végeztünk penicillin-kezelést, műtéti feltárás mellett. 24 éves nőbeteg 3 napos kórelőzménnyel került a klinikára. Az egész hasban igen kifejezett izomvédekezés tapintható, meteorismus, szél és székrekedés, hányás, érverés percnként 136, filiformis. Mivel az asszony gyermekágyas volt, nőgyógyászati vizsgálatot végeztünk, ez negatív eredménnyel járt. Appendicitis-peritonitis valószínű diagnózisával operáltam meg a beteget. A hasüreg megnyitása után látjuk, hogy a belek között, mindenütt nyúlós, zöldes, szagtalan genny van; a bakteriologiai vizsgálat pneumococcust mutatott ki. A hasüregbe 15 cm. ultraseptyit öntünk s azt elsőlegesen zárjuk. Majd 3 óránként 20.000 e. penicillint adunk im., valamint iv.-ásan ultraseptyilt. A beteg állapota azonban csak lassan, fokozatosan javul, annak ellenére, hogy 1.700.000 e. penicillint adunk. Később igen nagy fájdalom kíséretében polyradiculitis fejlődik, amely lassan javul B₂ vitamín, valamint transfúsiók adagolása után. A beteg a 34. napon gyógyultan távozott.

Ebben az esetben tehát, jóllehet nem perforációs peritonitisről, hanem egyszerű pneumococcus okozta hashártyagyulladásról volt szó, mégis — úgy látszik — a kórokozó erősebb virulenciája és a fertőzés tovaterjedése miatt sokkal nagyobb mennyiségű penicillinnel lehetett a gyógyulást biztosítani, mint a fent ismertetett esetekben.

4. Végül egy esetben 31 éves nőt operáltunk salpyngitisből eredő diffus peritonitis miatt. A nőgyógyászati vizsgálat nem tudta kizárni a fűregnyúlvány eredetű peritonitist. A laparotomia után parenteralis penicillin-kezelésre (400.000 e. összmenyiségben) a beteg elsődlegesen gyógyult sebbel a 16. napon távozott.

Mindenesetre ezen tapasztalatok alapján arra az álláspontra kell helyezkednünk, hogy minden olyan esetben, amikor a hasüregben nem amykotikus körülmények között dolgozunk, javalt a lokális és parenteralis penicillin-kezelés. Ha ileusok, perforációk, vagy perforációs peritonitisek esetében sikerül a fertőzés forrását maradéktalanul ellátni, e kezelés hatásában biztosan számíthatunk mindazokban az esetekben a gyógyulásra, amikor még nem merült ki a szervezet védekezőereje. Természetesen e kezelés akkor is eredménytelen lehet, ha a fertőző agens nem érzékeny penicillinre vagy technikai hiba következtében superinfectio támad.

E) Sérülések és műtéti sebzések fertőzésmentes gyógyulásának biztosítása.

a) *Accidentalis sérülések.*

Már részletesen ismertettem azokat a hadisebészeti tapasztalatokat, amelyek szerint a penicillin-kezelés (lokális és parenteralis) még akkor is 95%-os elsődleges gyógyulást biztosít, ha a sebek végleges ellátása nem 6—8 órán belül, hanem sokkal később, 1—7 nap alatt történik. E tapasztalatok alapján tehát kétségtelen, hogy a penicillin egyik legfontosabb alkalmazási területe a polgári életben előforduló accidentalis sérülések védelme a fertőzéssel szemben. Egészen bizonyos, hogy a helyi alkalmazásra alkalmas formában való forgalombahozatala révén nagy mértékben csökken majd a sérülés-fertőzések száma. Ha az első segélynyújtás alkalmával nem a jodtincturát, hanem a penicillin-port veszik elő és ezzel szórják be a sebet, akkor majd nyugodtan eltekinthetünk a sebek elsődleges ellátásának egyik legfontosabb feltételétől: a 6—8 órai időtartamtól.

Klinikánkon eddig csak a nagyobb sérüléseket részesíthettük e védelemben. 13 esetünk közül 9 férfi-, 2 nőbeteg, koruk 7 évtől 56 évig váltakozott. 7 esetben robbanás súlyos sérüléseket hozott létre; és pedig *két esetben* aknaszilánk okozott testszerte súlyos lágyrész-sérüléseket, egyik esetben koponyacsontsérüléssel és meningealis tünetekkel. Mindkét esetben — 400.000 e., ill. 600.000 e. penicillin adagolására — meggyógyultak a betegek; a második esetben azonban a beteg megvakult, mindkét oldali szemgolyó sérülése miatt. *A harmadik esetben* gránátrobbanás következtében nemcsak súlyos végtagsérüléseket szenvedett a beteg, de áthatoló hasi sérülést is bélsérüléssel. Laparotomia kapcsán a bélsérüléseket bélvarratok útján ellátjuk s jöllehet a beteg erőyes shock-ellenes kezelésben is részesült, s 150.000 e. penicillint kapott, shock tünetei között 48 óra múlva meghalt. *A negyedik esetben* gránátrobbanás következtében a szílánk hasfali, valamint gyomor- és vastagbél-sérülést okozott. Laparotomia után, amikor a sérüléseket elláttuk, parenteralis penicillin-kezelésben részesült a 8 éves fiúcska. 400.000 e. adagolása után a 14. napon gyógyult. *Az ötödik esetben* puskacső robbant a beteg kezében és a jobb tenyér hüvelykujji párnáját ronsolta szét, megnyitva a carpo-metacarpalis ízületet; 400.000 e. penicillin parenteralis adagolása után a seb tisztán sarjadzik; később plasztikai műtétet végezhetünk. *Az ötödik esetben* oxygen-palack robbanása okozott az arcon és a koponyatetőn ronsolt sérüléseket; a sebek elsődleges egyesítése után 400.000 e. penicillin parenteralis adagolására síma gyógyulás következett. *Három további esetben*

ló-, ill. tehénrúgás következtében szenvedtek a betegek súlyosan roncsolt és szennyezett sérüléseket. Az első beteg impressziós koponyatörést; a műtét után (imprimatum kiemelése, duravarrat, elsőleges sebgyógyítás) 600.000 e. penicillint adva, a seb elsőlegesen gyógyult. A második beteg jobb lábszár nyílt törését lórúgás okozta. A seb zárása és a törés ellátása után 500.000 e. penicillint adagoltunk, a beteg simán gyógyult. A harmadik esetben tehénrúgás következtében roncsoltszélű, mély, az izomzatba hatoló, erősen szennyezett sérülést szenvedett a beteg. A seb kimetszése után 400.000 e. penicillint adva, biztosítjuk a szövődésmenyes gyors gyógyulást. *Négy további betegünk* közül kettőnek baleset következtében nyílt lábszártörése támadt; az első esetben a nyílt törés zárttá alakítása után, 200.000 e. penicillint adagoltunk s a beteg simán gyógyult; a második esetben nemcsak nyílt lábszártörése, hanem súlyos lágyrész- és idegsérülése is volt a betegnek. Ablakos gipszkötésbe helyezve a végtagot — a sérülés gyökeres ellátása után — a helyi és parenteralis penicillin-kezelésre (összesen 600.000 e.-t adva), sikerül a végtag életképességét biztosítani. (A másik lába harctéri sérülés következtében csontkolva volt.) A harmadik esetben baltavágás okozott a jobb kézfejen lágyrész- és csontsérülést; elsőleges gyógyítás után 200.000 e. penicillin adagolása mellett elsőleges gyógyulást biztosítottunk. A negyedik esetben szekérkerék roncsolta szét a beteg jobb lábának hüvelykujját; az erősen szennyezett sérülést rendbe hozva, az életképtelen ujját eltávolítva, 400.000 e. penicillin adagolására síma gyógyulás következett. Megjegyzem, hogy ezen betegek átlagos ápolási ideje 14.5 nap volt, leszámítva a súlyos nyílt lábszártöréses betegeinket, aki rokkantsága miatt 3 hónapig tartózkodott a klinikán.

Meg kell emlékeznem egy esetről, amelyben a penicillin-prophylaxissal nem sikerült a *gázos fertőzés* megelőzése. 32 éves beteg a klinikára való szállítása előtt 6 órával cséplőgép-sérülést szenvedett el; a jobb lába — különösen a talpi felszínén — súlyosan összeroncsolódott. A szennyezett sérülés feltárása alkalmával kiderült, hogy a leszakított talpbőr alatt az inak és kis izmok is súlyos zúzódást szenvedtek. Gyökeres sebellátás után sínre helyezzük a végtagot és 3 óránként 15.000 e. penicillint adunk im.-an. A kezelés negyedik napján a lábháton és talpon sercegést tapintunk, a szövetek zöldes-kékes elszíneződése mellett, ezért rögtön amputatiót végzünk a bokák felett; a penicillint 20.000 e.-ben adagoljuk tovább 3 óránként im.-an; 1,200.000 e. adagolása után a beteg hámosodó sebbel távozik, a 63. ápolási napon. Esetünk az elsők között volt, amelyeket penicillin-kezelésben részesítettünk; megtanultuk azt,

hogyan ronesolások, szövetelhalások esetén csak akkor előzhetjük meg a gázos fertőzés kifejlődését, ha minden elhalt szövetrészt eltávolítunk. Úgy látszik, hogy ebben az esetben ez nem történt meg a szigorú előírások szerint. Részint a már ismertetett harcéri tapasztalatok, részint az amerikai hadsereg sebészei által ismertetett adatok alapján azt állapíthatjuk meg, hogy a gázos fertőzések megelőzésében sokkal fontosabb a lehető leggyökeresebb sebészi feltárás, ill. sebelltetés, mint a többé-kevésbé elélyes penicillin-kezelés. *Cutler és Sandusky* hangsúlyozzák, hogy a penicillin prophylaktikus alkalmazása helyileg és általánosan nem küszöböli ki a gázgangraenát; 7 eset közül 5 esetben csak úgy érhettek el gyógyulást, hogy a sebészi gyökeres feltárás után adták a penicillint, ill. a serumot. *Harvey és Meleney* is sikertelennek találta; jó eredményekről számolnak be *McKnight, Loewenberg, Wright*, valamint *Herrel és munkatársai*, azonban ők is hangsúlyozzák a gyökeres sebészi ellátás fontosságát.

Összefoglalva tehát azt mondhatjuk, hogy adott, súlyos, ronesolt sérülések esetén csak akkor szabad a lokális és általános penicillin-kezelés egyedüli hatásában bízunk, ha minden elhalt szövetrészt eltávolítottunk. Úgy látszik, hogy a manifestálódott gázos fertőzés esetén jó és célravezető az antitoxint tartalmazó savókezelés is (*Cutler, Sandusky*).

b) A műtéti sebzések elsőleges gyógyulásának biztosítása.

Elsősorban azoknak a műtéteknek elsőleges gyógyulását biztosítottuk — főleg a betegek által beszerzett penicillin adagolásával, — amelyek közismerten érzékenyek a legkisebb fertőzéssel szemben. Azután azokét, amelyekben a régi lágyrészhegek kimetszésekor, vagy csontgócok feltárása alkalmával a szunnyadó csirák aktiválódása miatt várhattunk fertőzést.

Ide tartoznak tehát a csont- és izületi műtétek, és az elsőleges, ill. másodlagos in-, ideg- és érvarratok. Összesen 18 esetben — 16 férfi-, 2 nőbeteg — koruk 15 évtől 53 évig terjedt, végeztünk penicillin-kezelés mellett műtétet, és pedig 10 esetben rosszul gyógyult csöves csonttörés miatt csontvarratot, ill. csontplastikai műtétet, két esetben egyidejűleg a radialis ideg varratát is. Négy esetben ér-, ideg- és invarratot, két esetben pedig gonitis tbc. miatt izületi resectiot hajtottunk végre. Egy esetben koponyacsont-hiány és traumás epilepsia miatt hofelszabadítást, majd dura- és csontplastikai műtétet, egy esetben pedig sérülésses eredetű jobb oldali könyökizületi ankylosis miatt izületi plastikai műtétet végeztünk. A betegek parenteralisan kapták a penicillint, átlagosan 275.000 e.-t, mind a 18 esetben elsőleges gyógyulást biztosítva.

A második csoportba soroljuk be azt a 7 lágyszövetplasztikai műtétet, amelyekben egyidejűleg penicillin-kezelést is végeztünk. A 7 beteg (5 férfi, 2 nő, koruk 12 évtől 65 évig terjedt) közül két beteget hypospadiasis miatt operáltunk; 3 esetben arcplasztikai műtétet, egy esetben a lábszáron hiány-pótlását célzó eltolásos bőrplasztikát és egy esetben oesophagus-plasztikai műtét végeztünk. Mind a hét esetben elsősleges gyógyulást értünk el, habár két esetben a széli elhalást elkerülni nem tudtuk. Legszebb eredményt értük el az oesophagus-műtéttel kapcsolatban; a bőrcső oralis végének a kivarrt oesophagussal, valamint a bőrcső másik végének a kiarrt béllel való egyesítését egy ilésben végeztem és sipolymentes gyógyulást sikerült biztosítani. A betegek átlagosan 250.000 e. penicillint kaptak, 3 óránként 15.000 e.-t im.-an.

A továbbiakban egészen röviden beszámolok egyéb műtétekkel kapcsolatban a penicillin-kezelés prophylaktikus értékéről.

Gyomorrák miatt végzett gyomorcsonkolás 6 esetében, epeköbetegség miatt végzett epehólyagkiirtás (empyema cholecystae, choledochotomiák) 4 esetében, basedow-kóros golyvák subtotalis resectioja 5 esetében, nagy sérvek radikális műtete 4 esetében, subacut appendicitisek műtete 4 esetében, carc. recti gyökeres (abdominosacralis resectio, Goetze-féle amputatio, ékalakú resectio) műtete 3 esetében, pyonephrosis műtete 5 esetében, prostatectomia 3 esetében, ca. mammae gyökeres műtete 3 esetében, meningocela gyökeres műtete 2 esetében, fertőzött méhen kívüli terhesség műtete egy esetben elgennyedő ovarialis cysta (ileust okozott) gyökeres eltávolításának egy esetében, caudatumor gyökeres eltávolításának adtunk parenteralisan penicillint. Átlagosan 300.000 e.-t, im.-an 3 óránként 15—20.000 e.-t. A betegek közül meghalt egy beteg ca. ventriculi miatt végzett resectio után peritonitisben, egy basedowos beteg toxicosishoz (májelégtelenségben) és egy meningo-myelocela beteg agnyomás tünete között. Hangsúlyozni kívánom, hogy minczen esetekben a seb elsőslegesen gyógyult, még a ca.ventriculi miatt végzett műtét után is; ez a beteg a műtét utáni 8. napon halt meg enyhe peritonitises tünetek között.

A penicillin-kezelés hatására sajátságosan és feltűnően szárazon gyógyulnak a lágyszövetek; úgy hogy a kötőszövetek alkalmával könnyen meg lehet állapítani azt, hogy a beteg részesült-e penicillin-kezelésben vagy sem.

c) A műtéti sebfertőzések kezelése.

A műtét utáni sebfertőzések gyógyításának kérdése is nagy változáson ment keresztül éppen a penicillin-kezelés révén. Szinte elkerülhetetlen, hogy nagy sebészeti intézetben, ahol sokan dolgoz-

nak. olykor ne forduljon elő egy-egy sebgennyedés, sérv- vagy vakbélműtéttel kapcsolatban. Három ilyen esetünk (2 sérv, 1 vakbél) alapján a következő kezelést ajánlom. A fertőzött sebet aseptikus feltételek mellett feltárjuk és az elhalt szövetrészeket eltávolítjuk; lokális penicillin-kezelés után a sebet catguttal újból összevarrhatjuk bevezetett gumicső körül. A sebbe penicillin-oldatot tárolunk, majd parenteralisan is adjuk a penicillint. Így három esetünkben 7—10 nap alatt sikerült szinte elsőleges gyógyulásnak számító eredményt biztosítani. Hogy ez milyen előnyt jelent, az ápolási idő megrovidítése, a kötszer-takarékosság terén, azt nem kell bővebben indokolnom. A kezelés végrehajtása közben eszembe jutott *Bier* ajánlata, ill. eljárása, amelyet láttam is a *Bier*-klinikán. *Bier* a fertőzött sebeket feltárta és tüzes vassal kiégette; így óhajtván gyorsítani a gyógyulást. Hogy ez a penicillin-kezeléssel szemben durva és lassú eljárás, azt nem szükséges bővebben magyaráznom.

F) Különféle betegségek, amelyek kórokozói érzékenyek a penicillinnel szemben.

1. Urológiai megbetegedések.

a) Négy beteget (3 férfi, 1 nő) gonorrhoeás urethritis, ill. epididymitis, cystitis és arthritis miatt részesítettük penicillin-kezelésben. A diagnoszt pontos bakteriológiai vizsgálat támasztotta alá. A térdizületi arthritises betegünkön helyi kezelést is végeztünk, punctio után 5 cm. oldófoliadékban 50.000 e.-t adtunk. Mind a négy esetünk gyógyult.

b) Prostatahypertrophia három esetében végeztünk kezdődő epididymitis miatt penicillin-kezelést, majd a tünetek lezajlása után vasectomiát. Mind a három esetben 400.000 e. penicillin im. adagolására visszafejlődtek a tünetek.

c) Banális cystitisek és pyelitisek eseteiben (5 eset), amikor a kórokozó gram-positív coccus volt, lokális és parenteralis penicillin-kezeléssel sikerült gyors gyógyulást biztosítani.

2. Erysipelas.

62 éves beteg súlyos erysipelasát, amely sulfathiasolra resistensnek mutatkozott, 200.000 e. penicillin adagolására sikerült meggyógyítani.

3. Aktinomykosis.

Mivel a gomba érzékeny a penicillinnel szemben, tehát a kezelést meg kell kísérelni úgy lokálisan, mint általánosan. *McGregor* úgy jár el, hogy a beolvadásra és spontán gyógyulásra is hajlamos alak esetén a tályogokat feltárja, azok falát kikaparja és lokálisan is kezeli penicillinnel. A rosszindulatú alak (infiltratioval,

destructioval és sipolyokkal járó) esetén pedig azt a kezelést alkalmazza, hogy az infiltratumba kis capillaris csöveket vezet be és ezeken át öblít olyan penicillin-oldattal, mely km.-ként 1000 e.-t tartalmaz, 8 óránként; emellett még parenteralisan is adja a penicillint. A bőraktinomykosis jobban reagál e kezelésre, mint a tüdő- vagy bélaktinomykosis. *Christie* és *Garrod*, valamint *Herrel* szerint azért nem várható gyógyulás, mivel a penicillin nem tud bejutni a vérérhálózattal alig ellátott infiltratumba. Ha pedig a folyamat a csonttal is összekapaszkodott, akkor az idült csontvelőgyulladás miatt támadnak nehézségek. *Herrel* azt ajánlja, hogy három kúrát végezzünk: 10—14 nap alatt adjunk naponta 100—200.000 e.-t im.-an, vagy ivenásan. A kúrák között 2—4 heti szünetet iktasunk be.

4. *Plaut—Vincent-féle angina* esetén a penicillin kiválóan hatásos, még helyi alkalmazásban is.

5. *Erysipeloid*, melynek kórokozója az *erysipelothrix rhusiopathiae*, *Heilman*, *Herrel* tapasztalatai szerint igen alkalmas a penicillin-kezelésre.

6. Az *anthrax* kezelésében igen jó eredményeket értek el. *Murphy*, *La Boccetta*, *Lockwood* három esetben napi 100.000 e.-t adva iv.-an, visszafejlődésre bírták a bőranthraxot. *Heilman* és *Herrel* állatkísérletei szerint: ha a penicillinnel egyidejűleg adták a halálos toxin-mennyiséget, akkor az állatok fele túlélte a kísérletet.

7. A *tetanus* prophylaxisa és kezelése penicillinnel ma még kevés tapasztalatra támaszkodik, erről részletesen beszámoltam „Tetanus-kérdés” c. tanulmányomban.

G) A meningitisek, agytályogok, sinus-thrombosisok kezelése penicillinnel.

1. *Meningitis*. Ha a kórokozó staphylococcus, streptococcus (kivéve egynéhány viridans törzset), meningococcus, pneumococcus. sikerrel jár a kezelés. Meg lehet próbálni egyes influenza-fertőzések esetén is. Ma már tudjuk, hogy a parenteralis kezelés eredményessége erősen korlátozott, mivel a penicillin nem képes átlépni a vér-liquor sorompót. A kezelést tehát főleg helyileg kell végezni. Ez egyszerűen úgy történik, hogy lumbalis vagy cisternalis punctio után lebocsájtjuk a gennyes vagy zavaros liquort és visszafecskendezünk olyan penicillin-oldatot, amelynek km.-e 1000 e.-t tartalmaz, 10—15 km. mennyiségben. Súlyosabb esetekben *Wright* a következő kezelést ajánlja. Elülről mindkét oldalt trepanatio után megpungálja az oldalsó kamrák elülső szarvát és leereszti a zavaros liquort; erre az agy és a dura közötti rés kitér és könnyen

bevezethető a finom, vékony katheter a subduralis részbe; ide olyan oldatot fecskendez, amelynek kcm.-e 500 e.-t tartalmaz. A kamrákba is penicillin-oldatot fecskendez 5 kcm. mennyiségben. Ezt követi a basalis gennygyülem eltávolítását célzó cysterna-punctio és átmosás. Másnap e kezelés megismételhető úgy, hogy az összevarrt seben keresztül lehet a kamrákat pungálni. *Wright* szerint e kezelést 7 napig ajánlatos folytatni, nagyon kell azonban arra vigyázni, hogy ne támadjon másodlagos fertőzés coli vagy pyocyanaceus bakteriumokkal.

2. *Agytályogok.* Pontos localisatio után — legtöbbször ventriculographiával sikerül, — trepanálni kell, majd punctioval lebo csájtani a gennyet. *Dundy* szerint a leszívott genny felének megfelelő mennyiségben kell a penicillin-oldatot visszafecskendezni; ennek kcm.-e 1000 e.-t tartalmaz. Pontos bakteriologiai vizsgálatot kell végezni; kevert fertőzés esetén a penicillin mellett sulfonamidokat is kell adni lokálisan. *Wright* szerint e kezelések eredményeképpen az agytályogok halálozása 30—40%-ról 5%-ra csökkent.

3. *Sinus-thrombosis.* Az otogen-eredetű sinus sigmoides thrombosisoknak eddig igen komoly volt a prognosisuk; viszont az odontogen, vagy az arc, ill. ajkak phlegmonéjához, vagy furunculushoz társuló sinus cavernosus thrombosisok gyakorlatilag 100%-os halálozást követeltek. A jól ismert klinikai kórkép — exophthalmus, chemosis, comatosus állapot — ma szinte egyszerre visszafejlődik a nagy adag penicillin hatására. Csupán akkor halálos a kimenetel, ha már seplikaemia fejlődött, vagy penicillinre nem érzékeny a kórokozó. Valószínű az is, hogy a korai penicillin-kezelés hatására e tünetcsoport kifejlődését a jövőben aligha láthatjuk.

Beszámolóm végére érve röviden abban foglalhatom össze tapasztalataimat, figyelembe véve az irodalmi adatokat is, hogy *a sebészetben a penicillin ma már nélkülözhetetlen gyógyszer.*

1. Az accidentalis sérülések, valamint a műtéti sebek 100%-os síma gyógyulása biztosítható akkor, ha a kezelés idejében történik, ill. a fertőzést nem penicillin-resistens bakterium okozza. További feltétel a kifogástalan asepsis, adott esetben a sérülések gyökeres sebészi ellátása, a jó sebészi technika.

2. A sebészi fertőző betegségekben, ha azt penicillinre érzékeny bakterium okozza, és úgy a műtét, mint e kezelés nem túlszón történik, az eredmények kitűnőek. Nemcsak a halálozás csökken a legkisebb mértékre, hanem nagyon megrövidül az ápolási idő is. A korai kezelés és műtét pedig nemcsak gyorsan meggyógyítja a

betegeket, hanem megmenti őket azokatól az állapotoktól, amelyek csak igen hosszú ideig tartó kezeléssel voltak meggyógyíthatók a multban s amelyek még ma is — a penicillin-kezeléssel kapcsolatban — sokszor igen nagy problémát jelentenek. Elsősorban az idült csontvelőgyulladásokra, azután az empyema kapcsán kifejlődő maradéküregekre gondolok.

Valószínű, hogy a prophylaxis és therapia ezen eredményei alapján megsokszorozódhatik a sebészeti osztályok betegforgalma. A halálozás nagymértékű csökkenése, az ápolási idő hatalmas meg-
rövidülése lehetővé teszi az ágyszám gazdaságosabb kihasználását, anélkül, hogy a kötszer-fogyasztás emelkednék. Hogy ennek nemzetgazdasági szempontból igen nagy jelentősége van, azt nem kell bővebben indokolnom.

Hangsúlyozni kívánom, hogy a penicillin-kezelés hitelét nem ronthatja az egyes esetekben tapasztalt sikertelenség. Ezért a bakteriologiai vizsgálatok a jövőben is nélkülözhetetlenek, mert ez indokolhatja meg a kezelés eredménytelenségét, vagy azért, mert a kórokozó nem érzékeny a penicillinel szemben, vagy azért, mert az vele szemben resistens.

Az eredmények javítását szolgálná az is, ha minden kezelt esetben ellenőriznénk megfelelő vizsgálatokkal nemcsak a vér, hanem a testüregekben tárolt folyadékok (liquor, izzadmány stb.) penicillin concentratioját. Sajnos, ez ma még nálunk igen nagy anyagi nehézségekbe ütközik.

Ma már eldőlt a vita, hogy mikor, milyen esetben alkalmazzuk a penicillint s mikor, mely esetekben a sulfonamidokat. A sebek védelmében a penicillin értéke messze felülmúlja a sulfonamidokét; ugyanígy a sebkezelésben is. Kevert fertőzések esetén azonban jó szolgálatot tehet a kombinált kezelés. Therapiás tapasztalataim szerint a penicillinnel sokkal hamarabb, sokkal biztosabban lehet a fertőzést leküzdeni, és a beteget meggyógyítani, mint sulfonamidokkal. Észlelésem szerint e két szer együttes felhasználása a gyógyítás céljaira sokszor feleslegesen történik; valószínű, hogy egyedül a penicillinnel is ugyanazt az eredményt lehet biztosítani. Kivétel természetesen a kevert fertőzés. A penicillin-kezelés tehát mindazokban az esetekben javalt, amikor ismert kórokozó hozza létre a fertőzést; a sulfonamidok alkalmazási köre erősen beszűkíthető és az csak akkor alkalmazandó, ha nem súlyos fertőzégről van szó; ilyenkor a perorális adagolás feltétlen előnyt jelent az injectiós kezeléssel szemben.

A penicillin-kezelés mellett dönt az is, hogy e szer teljesen ártalmatlan. A kezelt 194 esetünk közül csak három esetben láttuk urticaria kifejlődését; hogy ez a szövődmény allergiás jelenségnek

felel-e meg, vagy a nem eléggé tisztított penicillin mellékhatása-e, még ma is vitás. A sulfonamidok adagolása után viszont a legsúlyosabb szövödményeket láttam kórházi gyakorlatomban. Természetesen ezek a vér sulfonamid-tartalmának ellenőrzésével többé-kevésbé megelőzhetők, azonban vannak esetek, melyekben a beteg túlérzékenysége miatt fejlődnek ki a súlyos tünetek.

Vajjon lehet-e arra számítani, hogy a penicillin-kezelés, jobban mondva az elégtelen penicillin-kezelés a vele szemben érzékeny baktériumokat lassan-fokozatosan resistenssé teszi és így e kezelés a jövőben csődbe jut? Nagyon nehéz e kérdésre kielégítő választ adni. Ha meggondoljuk azonban azt, hogy ezek a baktériumok hihetetlen számban élnek az emberek és tárgyak környezetében, s a sérülés-fertőzés, ill. a betegség aránytalanul ritkán fordul elő, akkor azt kell állítanunk, hogy a baktérium elleni resistencia aligha fejlődhetik ki. Más lapra tartoznék az a fertőzés, amely emberről-emberre terjed beoltás útján, mint pl. a kankós fertőzés. Azt azonban még elképzelni is nehéz, hogy egy-két ember resistenssé vált gonococcusa befertőzné az emberek százait, ezreit. Inkább az a valószínű, hogy ez izolált jelenség maradna.

Átfogó szemléletben inkább abban kell bízunk, hogy a kutató munka előbb fogja tisztázni egyes baktériumok resistenciájának ma még homályos kérdését, mint annak a lehetőségét latolgatnunk, hogy a penicillin-kezelés hovatovább éppen ezért csődbe juthat. A penicillin végeredményben az első nagyhatású antibiotikumunk és inkább azt kell remélnünk, hogy ennek javított, esetleg multipotens alakját szintetikus úton is előállítják a tudósok, peroralis adagolásra is alkalmas formában.

Végül kedves kötelességemnek tartom, hogy mindazoknak, akik a sebészeti klinika ezirányú munkásságát lehetővé tették, előmozdították és támogatták, hálás köszönetet mondjak. Elsősorban *McClain* orvos-czredes úrnak, az amerikai misszió budapesti vezetőjének, aki az első penicillin-ampullákkal ajándékozta meg a klinikát; az *UNRRA*, valamint az *Amerikai Magyar Segítőactio* vezetőségének; ők díjmentesen bocsájtották a klinika rendelkezésére a penicillint. Nagy hálával és köszönettel tartozunk *Ivánovics György* egyet. ny. r. tanár úrnak, az egyetemi Kórtani Intézet igazgatójának; ő volt szíves a bakteriológiai vizsgálatokat elvégeztetni és azokat ellenőrizni. Végül hálás köszönetet mondok a sebészeti klinika orvosi karának; ők önfeláldozóan végezték a kezelés fárasztó munkáját; különösen pedig *Sin Lajos* és *Dettre Gábor* orvos uraknak, akik az administratio nehéz munkájában támogattak.

Semmelweis nagy emlékének hódolunk, amikor a penicillinben, mint antibiotikumban, az általa hirdetett gondolat igazságát ünnepeljük. Ő látta meg először azt, hogy a fertőzések elleni küzdelemben csak olyan fegyvert foghatunk, amely nem szolgál ártalmára az emberi szervezetnek. Felismerését kora nem értette meg, s nem is értékelhette. Kerülő utakon: az antisepsisen és a chemotherapián át jutottunk el előbb az asepsishez, s ma az antibiotikumokhoz. A semmelweissi gondolat teljes igazolást talált, mivel úgy a védekezésben az asepsis révén, mint a támadásban a penicillinnel úgy aratunk teljes győzelmet bizonyos kórokozók felett, hogy az élő szervezet egyetlen sejtje sem pusztul el.

ZUSAMMENFASSUNG.

Der Verfasser hat in 194 Fällen die Penicillinbehandlung durchgeführt zum Teil parenteral (dreistündlich 15—20.000 E.). zum Teil parenteral und örtlich. Er hat folgendes feststellen können:

1. Penicillin stellt ein hervorragendes Mittel in der Vorbeugung der Infektion von sog. akzidentalnen Verletzungen dar, ebenso für die Sicherung der primären Wundheilung von gegenüber Infektionen empfindlichen Operationswunden.

2. Die Behandlung zeigt vorzügliche Resultate in der Therapie der durch Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken verursachten Infektionen, als Ober- und Unterlippenfurunkel, puerperale Mastitis, Zellgewebsentzündung, Panaritien, akute Osteomyelitiden, Brustfellentzündung, Arthritiden, Knochenhautentzündung, paranephritischer Abszess usw.

3. In septischen Zuständen ist der Erfolg — soweit es sich um empfindliche Erreger handelt, — vom Allgemeinzustande des Patienten abhängig. (Abgesehen natürlich von der angewandten Menge des Mittels.) In fünf von zehn solcher Fälle blieb die Behandlung erfolglos, da die Kranken in vernachlässigtem Zustande, zu spät eingeliefert wurden.

Die Behandlung wurde in Fällen von Bauchfellentzündung (10 Fälle von appendicitischer Herkunft) mit Erfolg durchgeführt — wahrscheinlich Dank der Bekämpfung der anaëroben Infektion.

5. In der Bekämpfung von Infektionen verursacht durch gasbildende Keime erweis sich die alleinige Anwendung des Mittels als ungenügend. Die Verletzung verlangt radikalste Freilegung und darauffolgende Penicillinbehandlung.

6. Bei chronischen Eiterungen (chronische Osteomyelitis, chr. Empyem) hat das Mittel nur im Zusammenhange mit chirurgischen Massnahmen einen Wert.

Zur Behandlung von Entzündungen verschiedener Art der Extremitäten schlägt der Verfasser zur Erhöhung der Penicillinwirkung folgendes Verfahren vor:

Distal vom Schulter-, bzw. vom Hüftgelenk wird 20 Minuten nach erfolgter Einspritzung der einmaligen Dosis eine Stauung am Oberarm, bzw. am Oberschenkel hervorgerufen durch eine Binde, welche den venösen Rückfluss wesentlich erschwert, ohne dem Patienten Schmerzen zu verursachen. Diese Umschnürung soll ungefähr bis zur nächsten Einspritzung erhalten bleiben und nach kurzer Frist wieder angelegt werden.

Als endgültige Folgerung stellt der Verfasser fest, dass Penicillin heute als unentbehrliches Heilmittel in der Chirurgie betrachtet werden muss, nicht nur, weil die Zahl der Todesfälle durch seine Anwendung sich wesentlich verringert, sondern die Behandlungsdauer solcher Patienten auffällig eingeschränkt wird.

SUMMARY.

The author has made use of Penicillin treatment in 194 cases partly by parenteral (14—20.000 U. every 3 hour), partly by local and parenteral administration. His particular observations are as follows:

1. Penicillin has been found excellent in defending of accidental injuries from infection and to be sure of primary healing of operative wounds especially susceptible to infection.

2. Penicillin proved his high value in the treatment of infections caused by strepto-, staphylo-, pneumococci as furuncles of the upper and lower lip, puerperal mastitis, phlegmone, panaritium, acute infection of the bone marrow, empyema of the pleural cavity, infections of the joints, periostitis, paranephritic abscess etc.

3. Its effect in septic processes depends on the general status of the patient, not only of the amount of the drug administered. In five cases of ten Penicillin treatment was effectless because the patient was transmitted too late in irreparable condition.

4. In ten cases of appendical peritonitis treatment was fully effective probably by fighting anaerobe infection.

5. In controlling putrid infection penicillin alone was proved to be useless. Its administration in such cases should follow only the most radical surgical management.

6. Chronic pyogenous infection of bones, of pleural cavity responds to Penicillin treatment exclusively if associated to usual surgical procedures.

In the treatment of various kinds of infection of the extremities the author recommends in order to prolong the effect of the drug the following method:

Below the humeral or the hip joint the arm or the leg should be strangulated 20 minutes after injection of full single dosis i. m. to maintain a stasis by hindrance of venous reflux without causing pain to the patient. Strangulation should be maintained until the next injection and repeated after short interval.

The final conclusion sounds: Penicillin has to be suggested as indispensable nowadays in surgery not only because mortality rate has been diminished by its use, but as residence in hospital could be greatly shortened of patients suffering from diseases mentioned above.

Irodalom :

- Abraham, Chain, Fletcher, Gardner, Heatley, Jennings a. Florey: Lancet 2 177 (1941). — d'Abreu, Lichtfilld a. Thomson: Brit. Journ. Surg. 32 179 (1944). — Altemeier: South. Med. Journ. 37 494 (1944). — Anderson, Howard a. Rammekamp: Arch. Surg. 49 245 (1944). — Aschoff: Der append. Anfall. Springer. Berlin. 1930. — Benley: Brit. Journ. Surg. 32 132 (1944). — Beyer, Flippin, Verwey a. Woodward: J. amer. med. Assoc. 126 1007 (1944). — Biggam: Nature 152 206 (1943). — Bigger: Lancet 247 142 (1944). — Bigger: Lancet 247 400, 497 (1944). Ref. Schweiz. med. Wschr. 75 203 (1945). — Bing: Orv. Lapja 1947 140. — Bodenham: Lancet 2 725 (1943). — Bodenham: Proc. Roy. Soc. Med. 37 105 (1944). — Bondi a. Dietz: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 56 132, 135 (1944). — Braun: Orv. Lapja 1947 340. — Brown: Brit. Journ. Surg. 32 140 (1944). — Burai Kovács: Orv. Lapja 1947 1477. — Buxton a. Kurman: J. amer. med. Assoc. 127 26 (1945). — Chain, Florey, Gardner, Heatley, Jennings, Grr-Ewing a. Sanders: Lancet 2 226 (1940). — Chain, Duthie a. Caliox: Lancet 248 652 (1945). — Christie: Brit. med. Journ. 2 655 (1943). — Christie: Brit. med. Journ. 1945 I. 232. — Christie a. Garrod: Brit. med. Journ. 1944 I. 513. — Christie: Orv. Lapja 1947 33. — Clark, Colebrook, Gibson a. Thompson: Lancet 1 605 (1943). — Coghill: Chem. Engin. News, News Ed. 22 588 (1944). — Coleman a. Sako: J. amer. med. Assoc. 126 427 (1944). — Cooke a. Goldring: J. amer. med. Assoc. 127 80 (1945). — Cutler a. Sandusky: Brit. Journ. Surg. 32 165 (1944). — Dawson a. Hobby: J. amer. med. Assoc. 124 611 (1944). — Delancy: U. S. Nav. M. Bull. 43 1020 (1944). — Denny, Shallenberger a. Pyle: Oklahoma Med. Assoc. 37 193 (1944). — Dill: Pennsylvania Med. Journ. 47 63 (1943). — Elder: Chem. Ind. 54 501 (1944). — Enoch a. Wallersteiner: Nature 153 380 (1944). — Erényi: Orv. Lapja 1947 417. — Faxon a. Churchill: J. amer. med. Assoc. 120 1385 (1942). — Fisk, Foord a. Alles: Science 101 124 (1945). — Fleming: Penicillin etc. London. Butterworth & Co. 1946. — Florey M. a. Florey H.: Lancet 1 387 (1943). — Florey M.: Lancet 2 639 (1943). — Florey M. a. Williams: Lancet 1 73 (1944). — Florey a. Cairns: Lancet 2 742 (1943). — Forrai: Orv. Lapja 1946 1233. — Frenrcisz: Orv. Lapja 1945 215. — Furlong a. Clark: Brit. Journ. Surg. 32 147 (1944). — Galloway a. Hobson: Nature 153 170 (1944). — Garrod: Lancet 247 673 (1944). — Garrod: Brit. med. Journ. 1945 I. 107. — Garrod a. Heatley: Brit. Journ. Surg. 32 177 (1944). — Ghormley: Proc. Staff.

Meet. Mayo clin. 19 456 (1944). — *Gottsegen*: Orv. Lapja 1947 162. — *Greene a. Hobby*: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 57 282 (1944). — *Hageman, Martin a. Wood*: J. amer. med. Assoc. 124 798 (1944). — *Hajós és Müller*: Orv. Lapja 1947 71. — *Hamm a. Ouary*: U. S. Nav. M. Bull. 43 981 (1944). — *Hantos*: Orv. Lapja 1946 1556. — *Harvey a. Mcleney*: Surgery 15 622 (1944). — *Heatley*: Biochem. J. 38 61 (1944). — *Heatley*: Lancet 248 590 (1945). — *Heilman a. Herrell*: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 18 457/1943. — *Heilman a. Herrell*: 19 57, 89, 204, 257, 492 (1944). — *Herrell*: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 18 65 (1943). — *Herrell a. Nichols*: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 18 313 (1943). — *Herrell, Nichols a. Heilman*: J. amer. med. Assoc. 125 15, 1003 (1944). — *Hilgermann u. Pohl*: Arch. kl. Chir. 154 248 (1929). — *Hill*: Brit. med. Journ. 1944 II. 631. — *Hirschfeld, Pilling, Buggs a. Abbott*: J. amer. med. Assoc. 125 15 (1944). — *Hobby a. Dawson*: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 56 178, 181, 184 (1944). — *Humphrey*: Nature 154 765 (1944). — *Huth*: Orv. Lapja 1945 417. — *Hübner*: Chirurg 1938 337, 723. — *Jeffrey*: Brit. Journ. Surg. 32 124, 144 (1944). — *Jeffrey a. Thomson*: Brit. Journ. Surg. 32 159 (1944). — *Jeffrey a. Thomson*: Brit. med. Journ. 1944 II. 1. — *Kalisoa*: Brit. med. Journ. 1944 II. 597. — *Keefer, Blake, Marshall, Lockwood a. Wood*: J. amer. med. Assoc. 122 1217 (1943). — *Kepl, Ochsner a. Dixon*: J. amer. med. Assoc. 126 96 (1944). — *Lockwood, White a. Murphy*: Ann. Surg. 120 311 (1944). — *Löhr u. Rassfeld*: Die Bakteriologie d. Wurmforsatz. G. Thieme. Leipzig. 1932. — *Lyons*: J. amer. med. Assoc. 123 1007 (1943). — *Lyons*: Ann. Surg. 117 894 (1943). — *Martin*: Brit. med. Journ. 1944 II. 308. — *Mc. Ewan a. Bickerton*: Brit. Journ. Surg. 32 154 (1944). — *McKeen*: Trans. amer. Inst. Chem. Engrs. 40 747 (1944). — *McKnight, Loewenberg a. Wright*: J. amer. med. Assoc. 124 360 (1944). — *Miller a. Foster*: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 56 166, 205 (1944). — *Mitchell*: Lancet 248 480 (1945). — *Mosonyi, Oblatt, Göttinger*: Orv. Lapja 1947 331, 772. — *Murphy, Lu Bocchetta a. Lockwood*: J. amer. med. Assoc. 126 948 (1944). — *Nákó*: Orv. Lapja 1947 103. — *Osborne*: Lancet 247 407 (1944). — *Petrányi és Rusznyák*: Orv. Lapja 1947 328. — *Pickering a. Grenville*: Lancet 248 530 (1945). — *Prochnow*: Arch. kl. Chir. 174 349 (1933). — *Pulvertaft*: Lancet 2 341 (1943). — *Rammelkamp a. Helm*: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 54 324 (1943). — *Rammelkamp a. Keefer*: J. Clin. Investigation 22 425 (1943). — *Rékai*: Orv. Lapja 1947 665. — *Riddell*: Nebraska Med. Journ. 29 284 (1944). — *Robertson*: Brit. med. Journ. 1944 I. 519. — *Romansky a. Rittman*: Bull. U. S. Army med. Dept., Oktober 1944 43. — *Rosenthal*: Penicillin stb. Budapest 1946. — *Roxburgh, Christie a. Roxburgh*: Brit. med. Journ. 1944 I. 524, 824. — *Russel a. Beck*: Lancet 248 497 (1945). — *Scipiadès*: Orv. Lapja 1956 461. — *Shackelford*: Orv. Lapja 1946 1169. — *Sophian a. Connolly*: Amer. Journ. med. Sci. 208 577 (1944). — *Squibb a. Sons*: Penicillin News 1 No. 4 (1944). — *Struble a. Bellows*: J. amer. med. Assoc. 125 685 (1944). — *Suchecki*: Lancet 248 480 (1945). — *Szold a. Zádor*: Acta Urologica 1 100 (1947). — *Trumper a. Hutter*: Science 100 432 (1944). — *Ujlaki*: Orv. Lapja 1946 1554. — *Van Dyke*: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 56 212 (1944). — *Varga*: Orv. Lapja 1946 458. — *Vedrödi*: Orv. Lapja 1947 550. — *Veldes, Herwick a. Coghill*: Science 101 42 (1945). — *Welch, Putnam, Randall a. Herwick*: J. amer. med. Assoc. 126 1024 (1944). — *Wellisch*: Orv. Lapja 1947 552. — *Wise a. Shafer*: J. amer. med. Assoc. 127 583 (1945). — *Wollgast*: Texas State Journ. Med. 40 225 (1944). — *Zádor*: Orv. Lapja 1947 415. — *Zaslow, Counsellor, Heilman*: Surgery etc. 84 2 (1947).

A GYOMOR- ÉS NYOMBÉLFEKÉLY KELETKEZÉSÉRŐL ÉS SEBÉSZI GYÓGYÍTÁSÁNAK ALAPELVEIRŐL.

Írta: PETRI GÁBOR dr. klinikai adjunktus.

Áttekintés.

A betegség fogalmának alakulása az orvosi gondolkodásban.
A fekélykérdés lényege. Célkitűzés.

i. *A kórbonctani egység kérdése.*

Erosio, heveny fekély, idült fekély és ezek összefüggése.

A kísérletes fekély típusai: infarctus-f., atophan-f., neurogén-f., Mann-Williamson-f., histamin-f.

ii. *A körfejlődési egység kérdése.*

A) *A szöveti ellenállás csökkenésének okai:*

1. Vérkeringési zavar.

a) Organikus érelváltozások.

b, c) érgörcs és az erek passiv összenyomása.

Kísérleti tapasztalatok az idegrendszer szerepéről a fekély keletkezésében.

Az extragastricus (központi és környéki) és az intramurális idegelemek jelentősége.

A gyomorfal és a nyálkahártya saját izomzatának szerepe.

A gyomor beidegzése.

Kórbonctani megfigyelések az idegrendszer és a gyomor betegségeinek összefüggéséről.

Eppinger és Hess, Rössle, Bergmann felfogása a fekély keletkezéséről.

Logikai, kísérleti és klinikai bizonyítékok a neurogén elmélet helyességére. (Dale és Feldberg, O. Müller, Dragstedt).

2. Mechanikus okok.

3. Fertőzés.

4. Hormonzavarok.

5. Vitaminhiány.

6. A sejanyagcsere és a saját védőberendezések károsodása:

A sejtvédekezés eszközei és feltételei.

A mucin, az aminosavak jelentősége.

7. A szövetek alkati, vagy szerzett csökkentértékűsége.

8. A gyulladás (gastritis) szerepe.

9. Lymphatikus reakció okozta szövetártalom.

10. Autotoxikus szövetártalom (allergia, pathergia).

B) *A savanyú gyomornedv jelentősége. A fekély, mint az elsődleges savhatás következménye.*

A szöveti ellenállás magyarázata.

Az emésztés hatékony principiuma; a gyomornedv alkatrészei.

A gyomornedv minősége. A sósav- és a pepsinválasztás.

A sósav károsító hatásának feltételei:

1. Az abszolút mennyiség megnövekedése (supersecretio).

2. Az elválasztás időbeli lefolyásának rendellenessége:

a) A neurogén szakban (éjszakai elválasztás).

b) A gyomorfázisban („üres elválasztás“).

c) A bélfázisban.

Kísérletes és klinikai támpontok a neurogén és a hormonális elválasztás egységéről. Az egységes elválasztás elmélete.

3. A közönbösítő mechanizmus zavara.

A savanyúság normális csökkenésének okai:

a) Az elválasztás csökkenése.

b) A gyomornedv felhígulása.

c) Közönbösítés, pufferhatás. A Mann—Williamson f. műtét tanulságai.

d) A gyomor kiürülése.

4. A gyomor ürülésének zavara. Kísérleti és műtéti tapasztalatok.

A fekélyellenes gyomorműtétek általános bírálata.

A savhatás oki jelentősége a fekély keletkezésében.

Fekély és fekélybetegség. A fekélyképződés egységes magyarázatának lehetősége és az egyes fekélyfélések értelmezése. A dispositio jelentősége és mi-benléte. Az egységes magyarázat helyességének bizonyítékai. Az egyéni eljárás, mint a gyógyítás alapelve.

Az „ulcus pepticum“ kórokának és keletkezésének megismerésére irányuló kísérletes és klinikai vizsgálatok ma már meglehetősen áttekinthető tömege sem nyújt módot a felmerülő kérdések egységes magyarázatára, sőt a hosszú évtizedek óta nem lankadó erőfeszítések manapság már nem is a kórok, inkább csupán a keletkezés módjának felderítésére szorítkoznak. A kérdés vizsgálata végighúzódik a modern orvosi tudomány történetén és jellemző módon tükrözi vissza az orvosi gondolkodásban végbement változásokat. Az alapvető morphologiai ismeretek elterjedése nyomán a klinikus mindenen áron igyekezett észleteit egyes szervekre, illetve azok megbetegedésére visszavezetni, míg utóbb a fizikai, vegyi és biológiai módszerek olyan nem sejtett összefüggéseket derítettek fel, melyek ismeretében az alaktani egységek önálló szemlélete nem volt tovább fenntartható. Bizonyos túlzások — mint pl. a functionális jelenségek önálló egységekként való értékelésének — leküzdése után a klinikai gondolkodás gyökeresen átformálódott és a betegség fogalma újabb és általánosabb értelmezést nyert. A ma uralkodó felfogás szerint az élő szervezet működését alkotórészei igen bonyolult, szigorú törvényszerűségeknek alávetett kölcsönhatása biztosítja; a részek működése az egésztől el nem választható, illetve a részletműködések megváltozása az egész rendszer megváltozását vonja maga után. Az élettani állapot lényege éppen az, hogy a részek működésének bizonyos határok közt végbemenő mennyiségi változásait a rendszer többi tagjai ki tudják egyenlíteni az egész működésének lényeges megváltozása nélkül. Ennek megfelelően a kóros állapot annak a kifejezése, hogy szabályozó és kiegyenlítő mechanizmusok ennek a működési zavarnak a kiküszöbölésére elégtelenek és vagy valamely megváltozott új egyensúlyi helyzet alakul ki, vagy súlyosabb esetben — ha a zavar nem reversibilis — a tovahaladó működési zavar az egyensúly végső felborulására vezet. Ilyen módon tehát a részek működésének *mennyiségi* változásai a nagyobb egység, vagy az egész működésének *minőségi* megváltozásában jutnak kifejezésre. Ez az elgondolás közvetlenül átvezet a Bergmann-féle functionális pathologia felfogásához, amelynek értelmében — minthogy az alaki tulajdonságok is bizonyos működési állapot kifejezői, vagy éppen következményei — a tartós működési zavar egyben az alaki tulajdonságok, a szöveti szerkezet megváltozására, szóval kórbonctani elváltozások kifejlődésére vezet.

A szóban forgó kérdés kutatásában is néhány évtizede a morphologiai szempontok helyett a functionalisak váltak uralkodóvá és csupán az exakt megfigyelések óvtak meg attól, hogy a tudományos gondolkodás a tárgyilagosságtól sikkadjon — irracionális

elemek bekapcsolásával — a metafizikai spekuláció ingoványába ne tévedjen. Azt kell mondanunk, hogy az orvosi gondolkodás említett periodusaitól eltekintve sem volt egészen tervszerű a fekélykutatás, melynek irányát részint jelentősnek látszó felismerések, részint — ha szabad így nevezni — bizonyos tudományos divatok szabták meg. Ennek az a hátrányos következménye, hogy a kérdés egészének megítélésében bizonyos adatok túlértékelése mellett, más, régebbi, de nem kevésbé értékes és hiteles megfigyelések figyelmen kívül maradtak. A fekélyképződés vizsgálatának ma is ilyen korszakát éljük. Másfelől a kóroktani kutatás valamiképen zsákutcába jutott; úgy tűnik, mintha meglévő módszereink nem nyújtanának módot a kibontakozásra; ugyanakkor főként a gyógyításban sikerrel alkalmazott sebészi módszerek a kísérleteknél jóval hitelesebb ismeretekkel gyarapították tudásunkat. Bármennyire igaz, hogy a hullán tett megfigyelések nem azonosíthatók az *in vivo* leletekkel, továbbá, hogy érdeklődésünk a gyomorfekélynek, mint az ember sajátlagos megbetegedésének vizsgálatára irányul és az állatkísérlet leletei nem vihetők át közvetlenül az emberre, mégis az emberen végzett megfigyelések csak bizonyos kérdésekre adnak választ, mert mások a dolog természeténél fogva emberen nem vizsgálhatók. Épp ezért az állatkísérlet adatai a kísérleti objektum eltérő voltának tekintetbe vételével — továbbra sem nélkülözhetők. Az irodalom utóbbi másfél évtizedének tüzetesebb megfigyelése azonban arra utal, hogy a vizsgálatok nem annyira az emberen meg nem engedhető módszerek alkalmazására irányulnak, hanem az emberi kórtanban csupán kivételesen előforduló körülmények utánzásából igyekeznek egyetemesnek szánt megállapításokat tenni. Épp ezért — ha a sebészi gyógyítás foglalkozásainak felderítésére alkalmasak is — az „ulcus pepticum“-nak, mint az ember sajátlagos megbetegedésének megértéséhez aligha visznek közelebb. Ebben bennefoglaltatik az a továbbiakban beigazolandó nézet, hogy a gyomor-, illetve nyombélfekély nem egységes kórokra visszavezethető megbetegedés, egyben pedig az a benyomásunk, hogy a kutatás az emberi fekély keletkezésének felderítésére legalábbis nem a legrövidebb úton halad.

A vázolt nehézségek miatt a frisebb monográfia-irodalomban a fekély kóroktanát és pathogenezisét nagyobbára futólag tárgyalják, vagy legalábbis megszoktak elégedni a különféle elméletek egyszerű felsorolásával, anélkül, hogy egyértelműen állást foglalnának valamelyik feltevés mellett. Ha a gyomorfekély végső okáról — mint általában az endogén megbetegedésekéről — vajmi keveset is tudunk, keletkezésének körülményeit illetően számos értékes adat

birtokában vagyunk. Mint sok más hasonló kérdésben, itt is valószínűnek látszik, hogy az egymással elöntétes nézetek közti kiegyenlítő, esetleg több lehetőséget megengedő álláspont közelíti meg leginkább a valóságot és ép ezért nem tekinthető kényszerű, természetlen kompromisszumnak. Természetes, hogy ez a tanulmány nem igyekszik eldönteni új és meggyőző adatok híján azt a kérdést, melyen a leghivatottabbak fennakadtak, feladatának épen csak azt tekinti, hogy a legfrissebb adatoknak a régiekkel való egyeztetése útján — a megszokott felsorolás helyett — meglévő ismereteinket oksági összefüggésük szerint lehetőleg egységes egészbe foglalja, rámutatni igyekezzék egyes hiányzó láncszemekre és egységes szemléletet keressen gyógyító eljárásaink értékeléséhez, továbbá kilátásaiak megítéléséhez.

E célkitűzésnek megfelelően az adatok időrend-, vagy valamely más szempont szerinti felsorolása helyett, megfontolásaink kiindulási alapjául a következő kérdést kell tennünk: pathológiai egységnek nevezhető-e a gyomor-, illetve a nyombélfekély? Még közelebbről nézve: *kórbonctani egységnek* felel-e meg csupán, vagy egyúttal *kórfejlődési egységnek* is? Másszóval: azonos működési változások vezetnek jellemző kórbonctani kép megjelenésére, vagy tán a jellemzőnek tartott alaki eltérés különféle természetű működési változások uniformizált kifejezése?

Ezekben a kérdésekben süríthető össze a fekély keletkezésének, sőt gyógyításának egész problematikája. Alig tagadható, hogy az észleletek hatalmas tömege ellenére az alapvető kérdésekre ma sem adhatunk határozott választ. Minthogy a kutatás az utóbbi időben félretéve a kényes és döntő kérdéseket főként bizonyos részletek felderítésre szorítkozott, a következőkben megkíséreljük egybeilleszteni mindazt, ami az előbbi kérdések megválaszolásában felhasználhatónak tűnik.

I. A kórbonctani egység kérdése.

Az első komoly nehézség már a fekély fogalmának pontos meghatározásában felmerül. Ha egyelőre figyelmen kívül hagyjuk is azt az egészen lényeges kérdést, vajjon a fekélyképződés, mint helyi elváltozás, a betegség lényegével azonos-e, vagy épen csak részjelensége valamely általánosabb kóros állapotnak, minden további vizsgálódás szilárd alapja a helyi elváltozás bonctani lényegének szigorú rögzítése. *Cruveilhier* óta vitatott kérdés, hogy a nyálkahártya szövethiánnyal járó elváltozásai közül az erosio, a heveny- és az idült fekély lényegileg eltérnek-e egymástól, vagy pedig ugyanazon folyamat fokozatainak felelnek meg?

EROSIO-n értjük *Cruveilhier* eredeti leírása, illetve *Rokitansky Kundrat, Orth, E. Kaufmann, Ribbert, Schmaus, Herxheimer, Askanaazy, Langerhans, Willigk, Gruber, Krutzeisen* munkái alapján általában a kisméretű, csakis a nyálkahártyára (még a submucosára sem) terjedő felszínes szövethiányokat, melyek keringési zavar (vérzéses, vagy anaemiás elhalás) alapján keletkeztek. Az elváltozás rendszeren sokszoros; elhelyezkedése nem jellemző; elkülöníthető a pontszerű vérzésektől, valamint a follicularis fekélyektől; kúp alakú, amiből épen infarctus alapján való keletkezésére következtek: alapján a vérzés nyomai frissebb esetekben még felismerhetők. Már *Rokitansky* megállapította, hogy erosiokat igen sokféle megbetegedés kíséretében lehet látni a gyomornyálkahártyán (a duodenumban észleltek száma *Kossinsky* szerint ehhez képest elenyésző), így heveny és idült gyomorhurut, mérgezések, uraemia, eclampsia, chlorosis, keringési elégtelenség, portális pangás, fertőző betegségek, sepsis, elfajulással járó érbetegségek, zsírembolia, sérülések, égés, fagyás, stb. esetében; *Büllroth, A. Key, Fickl, Ullmann, Kehr, Eiselsberg* és mások hasúri-, cseplesz-, sérvműtétek nyomán írták le előfordulását. Kérdéses, hogy ezek az elváltozások valódi erosióknak, vagy egyszerűen parenchymás vérzésnek felelnek-e meg? *Engelmann* pl. a gyomornyálkahártya vérzéssel járó elváltozásait, melyek *Einhorn, Pariser, Dieulafoy, Sansoni, Berger, Nauwerck* leírásából ismeretesek, csak heveny „erosiós vérzés”-nek tekinti. Mindenesetre az említett kórképek egységes kórbonctani, vagy klinikai osztályozása nem látszik lehetségesnek.

HEVENY FEKÉLY névvel jelöljük meg a nagyobb kiterjedésű, élesszélű, a nyálkahártyánál mélyebb rétegbe terjedő szövethiányokat, melyeknek alakja ugyancsak infarctusból való eredetükre utal. Ezek szerint elkülönítésük az erosiótól önkényes, hiszen kizárólag a mélybeterjedés fokán alapul. Ép ezért *Aschoff* a nagyobb kiterjedésű nyálkahártyainfarctusból eredő erosiót nevezi heveny fekélynek. A fekély alapján a vérzés és az apró erek friss rögződése még megfigyelhető. Klinikailag valószínűleg ez felel meg a látszólag előzmények nélkül kifejlődő, némi idő múlva épen átfúródásával jelentkező fekélynek, mely rövid idő alatt meggyógyul s melyre később csak a serosán mutatkozó kis csillagalakú heg utal. Elvi elkülönítéséhez *Hauser* azért ragaszkodik, mert ez az elváltozás az erosiók nagy számával, szétszórt elhelyezkedésével szemben, egymagában, vagy legalábbis csekély számban és jellemző helyen fordul elő.

IDÜLT FEKÉLY. Bár *Galenustól* kezdve ismeretes, egyértelmű kórbonctani és klinikai meghatározása *Cruveilhier*-től ered

(1829). Tőle kapta az *ulcus ventriculi chronicum simplex s. rotundum* elnevezést. *Rokitansky* különíti el a gyomornyálkahártya többi fekélyes folyamatától, amennyiben lényegének a nyálkahártya körülírt lágyulását, illetve elhalását tekinti. *Virchow* hangsúlyozza elsőnek infarctusból való keletkezését és *Qinck*-től kapta a „*pepticum*” jelzőt (1885). Ez az elváltozás fedi a klinikus gyomorfekélyfogalmát. Az erosiótól megkülönbözteti többek között a mélybehatolás foka, a heveny fekélytől a kiterjedt produktív folyamat renyhesége. A produktív gyulladásos szövetszaporulat a submucosa és a subserosa kötőszövetéből indul ki, túlterjed a fekély széléin; a fekély alapján túl a serosát, sőt néha a környező szerveket is bevonja a gyomor heges eltorzulásával járó zsugorodó folyamatba (penetráló és callosus alak). A fekély környezetében mutatkozó túltengő reparatív elváltozásokhoz képest a fekély alapján csakélyek az ilyen értelmű jelenségek: a felszínes izzadmány- és az alatta található elhalásos réteg alatt granulációs zóna terül el, melyben állandó szövetújdonképződés folyik párhuzamosan a felszínen történő emésztődéses szövetpusztulással. *Hauser* szerint a fekély további sorsa e két ellentétes folyamat viszonyától függ. A *Rokitansky* által jellemzőnek leírt lyukasztóvassal ütöttre emlékeztető, élesszélű hiány inkább kisebb fekélyeken észlelhető, míg a nagyobb elváltozásokra a tölsér alak jellemző. Ez egyben a legnyomatékosabbnak tekintett érv az *infractus*-eredet mellett. A tölsér iránya ferde, még pedig *Aschoff* szerint, ki a fekély idült voltának ismervéül tekinti, szabályosan a cardia felé irányul. *Aschoff*, *Stromeyer*, *Bauer* megállapításaival szemben *G. Hauser*, *Crämer*, *Ishikawa* nagy körboncolási anyagon, *Redwitz*, *Orator* klinikai vizsgálatokkal bizonyította, hogy a ferde, lépcsőzetes tölséralak friss elváltozásokon is gyakori, továbbá, hogy kialakulása nem másodlagosan a gyomorfallal mozgásainak, illetve a gyomortartalom mechanikus befolyásának következménye, főként pedig iránya egyáltalában nem jellemző. További kísérő jelensége az idült fekélynak a vér- és nyirokerekben észlelt endangitis obliterans, beszűrődés (*Payr*, *Redwitz*, *Nicola-ysen*, *Kirch*, *Stahnke*, *Askanazy*), az intramuralis idegelemekben leírt elfajulás, illetve túltengés (*Askanazy*, *Abadil*, *Läbachelle*, *Arriot*, *Orator*, *Loeper*), a gyomornyálkahártya mirigyjeinek atypusos burjánzása. Ezt *P. F. Müller* egyszerűen alkalmazkodási jelenségnek, *Schridde* értelmében vett indirekt metaplasiának tekinti *Oshikawa* véleményével szemben, aki e mirigyeknek a fekély keletkezésében jelentőséget tulajdonít. Nagyon valószínű, hogy mindezek a jelenségek másodlagosak csupán.

Habár a felsorolt 3 alapelvváltozás — feltételezett infarctuseredete folytán — elvileg azonos jellegűnek tűnik, a más vonatkozásban feltűnő különbségek miatt igen fontosnak látszik az a kérdés, vajjon a jellegzetes fekély erosióból fejlődik-e? *Cruveilhier Rokitansky, D. Gerhardt* feltételezte ezt a lehetőséget, *Willigk, Langerhans* elutasította; a későbbi szerzők közül — főleg az erosió fogalmának tágítása kapcsán — *Schütz, Faulhaber, Kratzeisen, Aschoff, Stromeyer, Gruber, Roessle, K. H. Bauer, Federmann, Ortner, Kulima, Gluzinski* egyenesen szabályszerűnek mondja; egyesek az erosiót a fekélyképződés korai stádiumának tekintik. *Hauser* szerint — tekintettel az erosió mindenki által elismert nagy gyógyhajlamára — alig érthető a nagy számú erosió alapján fejlődni vélt fekélyek csekély száma; szerinte a fekélyek és erosiók együttes előfordulása nem szolgálhat alapul a kettő közti összefüggés feltételezésére. *Westphal, Gundelfinger* állatkísérletei alapján, melyekben a gl. coeliacum kiirtását követően 18 óra alatt feltisztult alapú nagy fekélyek keletkeztek, végkép elveti az összefüggés lehetőségét. *Bloch, Ernst, Gruber, Moszkovicz, Askanazy* is elutasítja, míg *Hauser*, valamint *Hart, Roessle, Joest* nagyobb kiterjedésű, ép ezért lassabban gyógyuló erosiók esetenkénti mélybe terjedését nem tartja lehetetlennek.

A felszínes kimarodás és a fekély mélység szerinti önkényesnek látszó elvi megkülönböztetése a hiányok gyógyulásának vizsgálata alapján már indokoltabbnak tűnik. *G. Hauser* — az infarctuselmélet legkövetkezetesebb képviselője — szerint a gyomron található csillagalakú hegek nem származhatnak erosióból, melyeknek síma behámosodása természetes. Nem így a muscularis mucosae-n át mélybehatoló fekélyé. Ennek az izomrétegnek a fontosságára a nyálkahártyahiányok gyógyulásában *Moszkovicz* utalt elsőnek. Amint *Exner* állatkísérleteiben kimutatta, a musc. mucosae hálózatos lefutású rostjai enyhe ingerekre összehúzódnak és a defectus széleit egymáshoz közelítve eltiintetik a hiányt, mely így akadálytalanul gyógyulhat. Ha azonban a musc. mucosae folytonossága is megszakadt, akkor rostjai a defectus széleit épen széthúzzák, a hiány tátong és a regeneratio a fekélyszélek befordulása és letapadása miatt a mirigyek felől lehetetlenné válik. A hiány kitelítődése tehát csak az interstitiális kötőszövet megszaporodásától várható, ami a hegképződéssel egyértelmű. Valóban a hámosodás jelei a fekély alapján ritkák (*Hauser, Askanazy, Konjetzny*) és legfeljebb csökkent értékű, atypusos hámburjánzás figyelhető meg, mely teljes restitúcióhoz nem vezet. *Griffini* és *Vassale* állatkísérleteiben a mélyebb mesterséges hiányok síma gyógyulása legfeljebb arra

figyelmeztet, hogy az állatkísérletek eredményei az emberi fekélyre át nem vihetők.

Amennyiben a fekély keletkezését a heveny kimaródásból mégis lehetségesnek tekintjük, magyarázatra szorul az a tény, hogy a szétszórtan, nagy számban előforduló erosiók alapján egymagában, vagy legalábbis kis számban előforduló jellegzetes fekély keletkezik, mégpedig jellemző, praedilectios helyeken: a gyomor kiscsücsületén és a nyombél kezdeti szakaszán. *Aschoff Forssell* nyomán a friss hullagymoron a corpus és vestibulum pylori közt leírt és állandónak tartott körkörös behúzódásnak — isthmus ventriculi — tulajdonít döntő fontosságot. Szerinte ezen a szűkületen át kell haladnia a Waldeyer-F. „gyomorpályának” továbbjutó tápláléknak és a gyomrot környező szervek nyomása által még inkább szűkített gyomorszakasz nyálkahártyája, mely helyütt még feszesen rögzül is alapjához, állandóan ki van téve a táplálék mechanikus és a gyomornedv vegyi károsító hatásának. E felfogással szemben *Else* az *Aschoff* és *Stieve* szerint a sphincter antri pylori által feltételezett befűződést hullajelenségnek tartja, vagy legalábbis izgalmi állapot kifejezőjének. *Westphal* kísérletei, *Orator* rtg.-vizsgálatai alapján tagadja az isthmus létezését, sőt *Westphal* szerint az isthmusnak megfelelő gyomorrészlet nem is azonos a fekélyek gyakori előfordulásának helyével. Ami a gyomorpályát illeti, *Scheunert* szerint pl. lovon, kutyán a folyadék sem halad szigorúan a kiscsücsület mentén; *Bauer* a contrastpépet csak az angulusig tudta követni; *Schindler* gastroszkópos vizsgálatai szerint a táplálék egyenletesen oszlik el a gyomor minden részében; *Else* szerint telt, vagy tágult gyomron egyáltalában ki sem mutatható; *Orator* szerint fejlettsége teljesen változó (fekélyes gyomroknak csak felén találta meg); *Bauer* functionalis jelenségnek tartja és azt figyelte meg, hogy resecált gyomron valószínűleg a fibrae obliquae hatására újból kialakul; *Groedel* szerint mozgó rtg.-képeken megfigyelhető, hogy főleg az *Aschoff* által legfontosabbnak tartott első falatok nem is kerülnek a gyomorpályára.

P. Fränkl szerint a kiscsücsület tágulékonyasága kisebb a többi szakaszénál, úgyszintén a nyálkahártyáé az izomzaténál, továbbá harántirányban kisebb, mint hosszirányban. A gyomor peristaltikus mozgásainak tengelye nem a fizikai tengelynek, hanem a kiscsücsületnek felel meg, mely épen felfüggesztése folytán merevebb. A mélyebb rétegekbe hatoló fekély gyógyulását az izomzat összehúzódása gátolja; méginkább, ha a hegesedés miatt a kiscsücsület rögzítetté vált. A kórosan fokozott mozgások károsító hatása ebből is következik. Ezt az elgondolást alátámaszja *Orator* azon észlelete,

hogy a fekély leggyakoribb előfordulási helye az angulus feletti és a pylorus alatti részlet, mely a peristaltikus mozgások szempontjából álló hullámok helyének felel meg, melyen normális peristaltika esetén is állandó húzóhatás érvényesül.

Reeves és Jatrou, valamint Hofmann és Nather vizsgálatai szerint a kisgyömbületnek, a pylorus-tájéknak, Robinson, Pólya szerint a duodenum kezdetének foggyatékosabb a vérellátása és az erek vőgartériáknak felelnek meg, ami számos okból a vérellátás megromlására vezethet.

K. H. Bauer szerint a gyomorpálya a kérődzők garatcsatornájának phylogenetikus maradványa, mely azoknál csak a lenyelt folyadék vezetésére szolgál (nem pedig emésztésre) és az emberen még nem alkalmazkodott teljesen új feladatához. Eredetére utal a nyálkahártya rögzítettsége, feszes tapadása az izomrétegehez, továbbá a vérellátás imént említett sajátossága. Csökevényes szerv lévén, könnyebben betegszik meg és szervi hajlamot teremt a fekélyképződésre, valamint friss elválasztások idültté válására.

Mindezen mechanikus magyarázatok nem nagyon meggyőzőek önmagukban, még ha el is kell ismerni az erőművi tényezők károsító hatását a sebgyógyulásra általában. Tény az, hogy a mesterségesen előidézett nyálkahártyasebek a kisgyömbületen is gyorsan meggyógyulnak, továbbá az is, hogy gyógyult fekélyre utaló hegek a kisgyömbületen sem ritkábbak, mint a gyomor más részein.

Túlmenően minden elméleti fejtegetésen, vagy akár kísérleten, ezideig egyetlen vizsgálónak sem volt alkalmuk fekély keletkezését erosióból közvetlenül észlelni. Ezt a tényt egyébként Gutzeit és Teitge gastroszkópos vizsgálataik alapján (Német Belorvosok Társasága 1934) félreérthetetlenül leszögezték. Utóbb Korbsch számolt be ilyen észleletről, mely magában áll az irodalomban.

Az előbbiek szerint tehát a kimaródás és a fekély összefüggése nincs tisztázva, ehelyett más kérdések foglalkoztatják a kutatókat. A kérdés elvi jelentősége ma is kétségtelen és megválaszolása nem lehetetlen feladat: ha kellő számú kísérleti állaton állítanak be olyan kísérleti módszert, mely tapasztalat szerint erosiók és fekélyek biztos előidézésére alkalmas és rövid időközönként dolgozzák fel az állatok kivett gyomrát, akkor szinte bizonyossággal nyomomon követhető a keletkező nyálkahártyaelváltozások sorsa.

Ha most eltekintünk a kimaródás és a fekély összefüggésétől és visszatérünk kiindulási pontunkra, a fekély kórbonctani egységünk kérdésére, akkor az eddigiek alapján csak annyit állapíthatunk meg, hogy a szóbanforgó elváltozások közti elvi fontosságú

azonosság nem más, mint a szövethiány *Virchow* által felvetett és *Hauser* által kitartóan hangoztatott infarctus-eredete. Nagyszámú kísérlet bizonyítja, hogy a gyomor vérereinek súlyos károsítása fekélyképződésre vezet. *Payr*, *Ophüls*, *Wilkie*, *Suzuki*, *Borszék* és *Baron* különböző anyagok (formalin, alkohol, forró sóoldat, ezüst-nitrát, adrenalin, nikotin stb) érbefecskendezésével az emberihez hasonló jellegű fekélyt idéztek elő. *Berg* (1947) patkány gyomrán, melyen egyetlen artériájának ágai végartériáknak tekintendők, a tápláló verőér lekötése útján határozottan infarctusból eredő fekélyeket produkált, melyeknek sorsa a collateralis keringés kialakulásától függött.

Az 1931-ben *Wagoner* és *Churchill* által leírt idült atophan mérgezés következtében fellépő fekélyek szöveti képében endarteritist, phlebitist, rögösödést írtak le. *Graulich* fekélyes emberi gyomron hasonló elváltozásokat talált.

A későbbieknek kissé elébe vágva ezen a helyen megemlítem már, hogy a gyomor idegein végzett különféle beavatkozásokkal is fekélyt lehet előidézni, mely mindenek szerint az erekre gyakorolt közvetlen, vagy közvetett hatás útján a nyálkahártya ischaemiás elhalásából keletkezik. Az ilyen neurogen eredetű nyálkahártyaelváltozások a nyálkahártya és a submucosa petecseinek, nagyobb vérzéseinek, jellegzetes erosióknak (vérzések), felszínes ischaemiás elhalásnak felelnek meg, de ép így előfordulnak az emberi fekélyvel alakilag egyező elváltozások is. Az ilyen fekélyek szélei teljesen élesek (*Schiff*, *Kawamura*, *Finzi*, *Gundelfinger*, *Stierlin*), néha alá-váltak, vagy már friss esetben is felhántak (*Gundelfinger*, *Koenecke*); jellegzetesen tölcseralakúak, meredek vagy lépcsőszerű falal, változó iránnyal (*Rosenbach* és *Eschker*); akár a gyomor falának teljes vastagságán áthatolnak, olykor át is fúródnak (*Brown-Sequard*, *Schiff*, *Westphal*, *Marchetti*). Alapjukon a vérzés maradványai, vagy elhalt szövetrészletek felismerhetők, a régebbi elváltozásokat a jellegzetes produktív gyulladásos jelenségek kísérik. *Kawamura* rögösödött ereket is talált a környezetben, mások atypusos mirigyburiánzást is leírtak. *Zironi*, *Dalla Vedova* nem észlelte a reaktiv jelenségeket és az elhegeseződést általában hosszú kísérleti észlelés folyamán sem lehetett kimutatni (*Van Yzeren*).

Ez a szöveti kép is majdnem megegyezik az emberen észlelt jellemző elváltozásokéval.

Bármennyire meggyőzőek is ezek a vizsgálatok, mégsem állíthatjuk azt, hogy minden fekély infarctusból keletkezik, egyszerűen azért, mert a szövettani vizsgálatok — ha történtek is — erre a kér-

désre nem voltak mindig tekintettel. Így az utolsó két évtized kísérletes fekélykutatása, mely főként az Egyesült Államokban folyt és *F. C. Mann* alapvető kísérleteire támaszkodik, — a savhatás jelentőségével foglalkozva elsősorban —, nem helyezett súlyt eredményeinek az infarctus-elmélettel való egyeztetésére. *Mann* élesen elkülöníti az erosiot — keletkezésében a vérzést elsődlegesnek, az elhalást másodlagosnak mondja —, melyet mintegy 100 különféle módszerrel sikerült előidéznie.

Másfelől azonban az ú. n. *Mann—Williamson* műtét útján 95%-os valószínűséggel kutyán előidézhető fekélyt az idült emberi gyomorfekélyhez teljesen hasonló szerkezetűnek mondja. A kísérletes fekély kissé besüppedt, szürkés pörkkel fedett erosioval kezdődik, mely az elhalt hámrétegnek felel meg. A pörk letörlése után előtűnik a szabadon maradt vérző felszín. Kezdetben a szövetpusztulás csak a mirigycsövek felszínesebb rétegére korlátozódik. Ekkor a pörk alatt vérzés indul meg az interstitiumba, a folyamat rohamosan a mélybe terjed, miközben sejtes beszűrődés kezdődik. A muscularis mucosae-n áthatoló szabad hasüregbe, vagy valamely szomszédos szervbe terjedve, teljesen az idült emberi gyomorfekély képét ölti. A szétesés még épnek látszó nyálkahártyán is bekövetkezhet; a jellegzetes idült fekély kialakulásához mintegy 3 hét szükséges. A fekélyképződésre vezető kísérleti feltételek megszüntetése után megindul a gyógyulás: az elhalásos zóna eltűnik, a felszínt friss fibrinréteg borítja, a fekély alapján az induratio visszafejlődik, a sejtes beszűrődés eloszlik, a fekélyalapot borító fibrinhártya alatt megindul a sarjadzás, mely a szélek felől regenerálódó nyálkahártyától támogatva rövidesen kitölti a sebüreget. A gyógyulás után szabadszemmel szinte nem is látható a fekély nyoma; szövettanilag a nyálkahártya elvékonyodása, a mirigyek atypusos volta és alapjukon a nem regenerálódó muscularis mucosae-t helyettesítő kötőszövetes réteg figyelhető meg. A szövetpusztulás és újdonszerűség egymás mellett folyik és a fekély sorsa ezek viszonyától függ; az idülttéválás a létrehozó ok tartósult érvényesülésének következménye.

Ha *Mann* kísérleti feltételei nem is egyeznek biztosan az emberi gyomorfekély keletkezésének körülményeivel, ezek a nagy körülményekkel készült vizsgálatok komoly megfontolásra késztetnek. Világos, hogy az emberi fekély kialakulásának és gyógyulásának menetére vonatkozóan nem állnak rendelkezésre hasonlóan részletes és megbízható vizsgálatok. Másrészt *Mann* leírásában a fekély tölcésáralakjára, infarctus-természetére vonatkozóan nincs

utalás. Bizonyos, hogy a kísérlet egész elgondolása annak bizonyítására irányul, hogy a nyálkahártyát érő károsodás a felszín felől érvényesül (savhatásra, nem pedig az erek felől). Ilyen körülmények között a fekély infarctus alapján való keletkezése nem bizonyult be. Ha tehát az emberi fekély infarctus-eredetét igazoltnak vesszük, a *Mann*-féle fekélyét nem, akkor e kétféle fekélyt nem tekinthetjük azonos elváltozásnak és logikailag helytelenül járunk el, ha kísérleti tapasztalatokat az emberi kórtanban igyekszünk érvényesíteni. Másfelől azonban bármennyire bizonyítottnak látszik a kísérletes infarctusfekély, nincs csálhatatlan bizonyítékunk az emberi fekély infarctus-eredetére. Ha -- ami az eddigiek szerint kevésbé valószínű -- a *Mann*—*Williamson* fekélyek revisiója a ferde tölcseáralak jelenlétét igazolná, különösen pedig a táplálkozási zavar infarctus természetét bebizonyítaná, úgy ez a felismerés a fekély pathogenezisére vonatkozó ismereteinkben tátongó ürt egyszerűen kitöltené, amennyiben a vascularis-neurogén és savelmélet közti szakadék áthidalható volna. Ha viszont ennek bizonyítása nem sikerül, akkor két eshetőség marad: 1. az emberi gyomorfekély nem infarctus-eredetű, hanem talán azonos a *Mann*—*Williamson* f. kísérletes fekélyvel. 2. Az emberi gyomorfekély esetleg infarctusból keletkezik, de mindenesetre különbözik az említett kísérletes fekélytől.

Ez az okfejtés talán elég nyomatékosan utal a *Mann*—*Williamson* f. műtét utánvizsgálásának kíváncsoltására és az ettől várható eredmények jelentőségére a fekélykutatás szempontjából.

Pasteur Valéry-Radot legújabbán közölt vizsgálatai során, a prolongált histaminadagolással előidézett fekélyek szövettani képén semmiféle infarctusra utaló jelet nem észlelt. Kísérleteit tengeri malacokon végezte. Ennek a megfigyelésnek ezalkalommal azért van jelentősége, mert a histaminfekély biztosan nem neurogén hatáson alapul, hanem vagy savhatás, vagy capillaris-ártalom eredménye.

Utalnom kell még ebben az összefüggésben *Konjetzny* később részletesebben tárgyalandó gastritis-elméletére, mely a gyomornyálkahártya gyulladásos elváltozásaiból vezeti le a fekélyképződést függetlenül az infarctus-, valamint az emésztési elméletben rejlő lehetőségektől.

Az eddigiekből talán eléggé kiviláglik a fekély kórbonctani egységének jelentősége a további kutatás szempontjából: ha minden szóbanforgó fekély alaktanilag azonos, akkor joggal feltételezhető, hogy legalábbis a fekélyképződés közvetlen alapjául szolgáló kórfolyamat is azonos. Ennek a feltételezésével a további vizsgálódás szilárd támpontot nyer. Természetes, hogy ez a vissza-

következtetés bármeddig nem folytatható, hiszen más példák is bizonyítják, hogy *különböző* folyamatok *egyféle* alaki elváltozásra vezethetnek. (*Kalk* utal erre a cirrhosis hepatitis példáján és *Bergmann* int ennek a körülménynek a tekintetbevételére az állatkísérletek értékelésében).

Visszatérve most eredeti kérdésünkre — a fekély alaktani egységére — azt kell mondanunk, hogy jelenlegi ismereteink mellett sem az emberi gyomornyálkahártya egyes fekélyes elváltozásának egymás közti, sem pedig az emberi gyomorfekélynek a kísérletivel való kórbonctani azonossága nem vehető bizonyítottnak. Ezek szerint egyelőre a kórbonctani kép nem szolgálhat megbízható alappal a további vizsgálatoknak.

II. A kórfejlődési egység kérdése.

Már az eddigiekből is kitűnik, hogy a szövethiánnyal járó elváltozások különféle kísérleti feltételek, különféle ártalmak, illetve megbetegedések kapcsán előfordulnak. Hogy megfelelhessünk arra a kérdésre, vajon az alakilag nagyjában azonosnak látszó elváltozások azonos működési zavar, illetve azonos kórfolyamat kifejezői-e, mindenek előtt tisztázandó a fekélyképződésnek pathológiai lényege.

A gyomor- és nyombélfekély fogalmának tisztázásától fogva kevés kivétellel elismerik a vizsgálók, hogy a fekélyképződés lényegileg a nyálkahártya önemésztődése, vagyis a szövethiány kialakulásában az elhalás és a savanyú gyomornedv fermentatív fehérjebontó hatása elválaszthatatlanul összefügg. E két tényező szükségképeni együttes hatását az igazolja, hogy a legszélesebb körű tapasztalás szerint fekély csakis a savhatásnak kitett tápcsatornaszakaszon fejlődik; savelválasztás hiánya idején friss fekély kifejlődését soha nem észlelték. Másfelől viszont élettani viszonyok között a gyomornyálkahártya egyáltalában nem, kórosan fokozott elválasztás esetén is csak az esetek egy hányadában emésztődik meg. Mindezekből az következik, hogy az élő szövet megemésztődéséhez *előbb* valamilyen *károsodásnak* kell bekövetkeznie, mely a savanyú gyomortartalommal szemben rendes körülmények közt mutatkozó védekezést megszünteti. E károsodást általában a „táplálkozási zavar“ fogalmával szokás azonosítani, ami azért nem helyeselhető, mert ez a kifejezés eredetileg csupán a vérkeringési zavar következményét jelenti, holott minden valószínűség szerint számos mástermészetű ártalom is okozhatja a szöveti védekezés megromlását. A táplálkozási zavar fogalmának ez a

tágítása megszünteti a fekélykeletkezés magyarázatára szolgáló feltevések merev ellentétét és nemcsak a gyakorlat szempontjából nyújt módot az eddiginél egységesebb állásfoglalásra, hanem talán a valóságot is leginkább megközelíti. A következőkben tehát csoportosítanunk kell azokat az adatokat, melyek a *szöveti ellenállás csökkenésének* különféle lehetőségeire vonatkoznak.

A) A szöveti ellenállás csökkenésének okai.

1. Vérkeringési zavar.

A gyomor vérellátásának táplálkozási zavarok keletkezésére hajlamosító sajátosságait számos vizsgálat erősítette meg. *Reeves, Jatrou, Hofmann, Nather, Berlet* egybehangzó leírásai szerint a gyomor és a kezdeti nyombél táplálására szolgáló parietalis verőerek a submucosában igen kis ürterűek, továbbá összeköttetések gyérek és vékonyak. *Hofmann* és *Nather*, valamint *Bickel* sz. keringési zavar esetén ezek az anastomózisok elégtelenné válhatnak, tehát az erek functionális végarteriáknak felelnek meg. Hasonló észleletről számol be legújabban *Berg* (1947). *Kristenson* (1946) utal arra, hogy az a. gastrica dextra kis keresztmetszete, valamint az a. hepaticával az állóhelyzet folytán ellentétes irányú letutása hajlamosít az ellátási területen keletkező keringési zavarokra. *Virchow* óta általában a szövethiányok tölcseralakját egy-egy kis verőér ellátási területének megfelelő infarctusnak tekintik, azonban az ilyen heveny elhalásra (*Grüber, Payr*) vezető durva elváltozás helyett a véráram egyszerű meglassúdása is elegendő lehet kellő tartam esetén regresszív elváltozások kifejlődésére (*Hauser*). A vérellátásnak ilyenértelmű megromlása kísérleti és klinikai tapasztalatok szerint bekövetkezik akár az erek organikus megbetegedése, akár functionális beszűkülése (spasmus), vagy a gyomor izomrétegei által történő összenyomása miatt.

a) Organikus érelváltozások.

Számos kísérlet történt fekély előidézésére a gyomor ereinek lekötése útján. *L. Müller, Fenwick, Pavy, Körte, Roth, Licini, Schultze, Roth, Litthauer, Königsberger, Braun, Naegeli, Clairmont* negatív eredményei nem szólnak a vérkeringési zavar fontossága ellen, hiszen nem a végarteriáknak tekintett submucosa-ereket kötötték le, a nagyobb erek összeköttetései pedig közismerten oly bőségesek, hogy *Braun* sz. $\frac{1}{5}$ részük lekötése sem károsítja a gyomor vérellátását. Ezzel szemben *Baron, Panum, Cottard, Cohnheim, Schridde, Payr* különféle anyagok érbefecskendezésével okozott fe-

kélek területén ki tudták mutatni a befecskendezett anyagot, míg ép területen ez nem sikerült.

A fekély alapján leírt sclerosisos elváltozások nem bizonyító értékűek, mert másodlagosak is lehetnek, azonban a vérpálya centrálisabb részein többen írtak le fekélyképződéssel kapcsolatban embolia kiindulására alkalmas elváltozásokat, így rögződést a bal szívfélben, endocarditist (*Virchow, Cohn, Oppolzer*, stb.), az aorta súlyos sclerosisát (*Merkel, Ponfick, Baumann*), zsíremboliát (*Schridde*, stb.) Az embolus kimutatása az elhalt szövetben nehéz, *Bergmann, Thoma, Hasenfeld, Kümmell* gyakorinak mondja a hasi erek különálló sclerosisát és boncolási adatok szerint a friss fekélyek száma idős korban is magas; *Kossinsky* pl. 143 fekély-eset boncolása kapcsán 40%-ban talált emboliás eredetű súlyos elváltozást parenchymás szerekben; ezért *Hauser*, valamint *Ophüls, Gruber* legalább is az idősebb korban előforduló fekélyek keletkezésében hajlandó az embolia oki szerepét feltételezni.

A retrograd vénás embolia alkalmi jelentőségére *Eiselsberg* klinikai és *Payr* kísérletes vizsgálatai utalnak hasi műtétek után fellépő fekélyek esetén. *Payr* írja le, hogy a cseplesz- és gyomorvénák beszájadzása a v. gastroepiploicákba egymással szembe kerülhet. Tekintettel a féregnyúlvány mesenteriolumában észlelt rögződés gyakoriságára, *Muhnert, Wilkie* az appendicitisnek fontos szerepet tulajdonít a fekély keletkezésében. Az idősebb korban keletkező fekély ilyen eredetéhez érdekes megfigyelést közölt *Hochstetter*, aki leírja, hogy a vénás billentyűk közül a cseplesz-vénakéi fejlődnek vissza legkésőbbben. *Landau, Betz, Pomorsky*, stb. a melaena neonatorum alapjául szolgáló nyombélfekélyt emboliás eredetűnek tartotta.

b) és c) érgörcs és az erek passiv összenyomása.

E két lehetőséget összevontan kell tárgyalnunk, mert mindkettő idegrendszeri befolyások függvénye és vizsgálómódszereink czidőszerint sem az egyes idegfunctiók biztosan elkülönített kiváltására, sem izolált megfigyelésére nem alkalmasak. Tárgyalási menetünknek alapelve épen, hogy összetartozó dolgokat csupán a rendszeresség kedvéért önkényesen szét ne válasszunk. Sajnos ezt az elvet az ugyancsak részint idegrendszeri befolyás alatt álló elválasztás tárgyalásának későbbre halasztása miatt részben át kell tőrnünk, azonban ahol okvetlenül szükséges, már ebben a szakaszban utalunk az elválasztás viszonyaira; az idegrendszer szerepét amott újból részletesen megbeszéljük.

Már a múlt század közepe óta halmozódnak azok az adatok, melyek az idegrendszernek a fekélyképződéssel való összefüggésére utalnak. A központi idegrendszer szerepére vonatkoznak *Schiff* vizsgálatai, melyekben a házinyúl thalamusának és pedunculusának féloldali átmetszése nyomán keletkeztek fekélyek; *Ebstein* a corp. bigemin. optic. megsértésére, *Pomorski* a kisagyszárak és a 4. agykamrában lévő érmozgató központ megszúrására, *Preuschen* a corp. quadrigem., a thalamus, a corp. striatum és más helyek vegyi károsítására, *Albertoni* a mellső agyrészletek eltávolítására, *Koch* és *Ewald* gerincvelőátmetszésre, *Brown-Séquard* az agyfelszín megégetésére, *Schupfer* a spinális gyökök, *Kobayashi* a nyaki gerincvelő átmetszésére észlelt „lágyulást“, anaemiás és vérzéses kimaródásokat, sőt olykor át is fúródó gyomor- és nyombélfekélyeket; *Koga* a köztiagy károsítása útján keletkező nyálkahártyaelváltozásokat, melyek egyébként nem a tipusos helyen mutatkoztak, elsődleges idegrendszeri zavarra vezette vissza. A későbbi vizsgálatok egyöntetűen arra utalnak, hogy a fekélyképződés szempontjából szóba-jöhető központok a diencephalonban vannak: *Karplus* és *Kreidl* szerint a sympathicus központ a hypathalamus post.-ban van; *Beattie* szerint a tuber cinereum magvainak ingerlése parasymphathicus reakciót vált ki. *Edinger* és *Collin* mutatott rá a hypothalamus és az agyüggelék élettani összefüggésére, leírván, hogy a hypophysis elválasztó rostjai a hypothalamusból erednek, viszont a hypophysis hormonja ingerli a vegetatív központokat. Újabban *Dodds*, *Noble* és *Smith* írta le, hogy az agyüggelék hátsó lebenyének kivonatai vasopressin-tartalmuknál fogva okoznak fekélyt. *Cushing* szerint a hátsó lebenykivonatok bőr alá fecskendezve adrenalin-szerű hatást, közvetlenül az agykamrába adva cholinergiás (vagus-, illetve pilocarpinszerű) reakciót váltanak ki. A vasopressinhatás közvetlen érgörcsben nyilvánul. A mellső lebeny kivonatai a sósav-elválasztást fokozzák, míg a mellső lebeny pusztulása Simmonds-kórban achylia-ra vezet. A fekélyképződés neuro-hormonális elmélete — *Julesz* összefoglalásában — úgy szól, hogy hypothalamusban — valószínűleg a tuber cinereum-ban — elhelyezett központ a thalamussal és a kéreggel való kapcsolatain kívül a vagusmaggal is összeköttetésben áll és ennek a közvetítésével befolyásolja a tápcsatorna felső szakaszát. A tuberbeli központot a hypophysis hátsó lebenyének hormonja ingerli a vasopressin útján, mely főként direkt vándorlás útján kerül a hypothalamusba és a harmadik agygyomrocsba, honnan vagotoniás hatást fejt ki az elválasztásra és a motilitásra. Kórosan fokozott vasopressintermelés esetén az előbbi működések fokozódásán kívül helyi érgörcsök is támadnak, ami fekély kelet-

kezésére vezethet. A vegetatív központok szerepére a kísérletes fekély előidőzésében *Hetényi* és munkatársai is rámutattak. Ehelyütt említsem meg, hogy psychés izgalom (*Cannon, De la Paz, Elliott, Kolloway, Stewart, Hartmann* szerint), histamin (*Burn, Kolloway, Cowell, Molinelli, Feldberg, Schülf, Szezygielski* szerint), hypophysis hátsólebens kivonata (*Fritz, Voegtlin, Burn* stb. szerint), az adrenalin-elválasztás fokozódását okozza, amit *Gottlieb* és *Meyer* kompenzáló jelenségnek értelmez, de az érgörcs szempontjából esetleg figyelmet érdemel.

A környéki idegrendszer befolyásával is régtől fogva keresték az összefüggést: *Cammerer* a vagus és a sympathicus átmetszésével, *Günzburg* mindkét vagus megszakításával, vérzést, fekélyt tudott előidézni. *Körte, Finocchiaro, Martini, Lilla, Krehl, Licini, Katschowsky, Yano, Koenecke* hasonló kísérletei eredménytelenek maradtak. *Talma* házinyúl bal vagusának átvágásával és a perifériás csomók ingerlésével, *Van Yzeren, Dalla Vedova* kutyán a vagus rekeszalatti megszakításával, rendszeresen fellépő fekélyeket talált. *Marchetti* házinyulak jobb vagusának átmetszésével a hátsó gyomorfalon, a bal vagusával a mellsőn — szóval az illető ideg ellátási területén — látott fekélyt keletkezni; hasonló eredményről számol be *Kobayashi*. Számos más vizsgáló közt *Nicolaysen* kétoldali vagus-átmetszés után a kisgyömbületen jellegzetes fekélyeket észlelt, *Westphal* pedig pilocarpin adagolására görcsöket, spasmust, majd vérzést, erósiót, fekélyt látott kifejlődni. (l.: *G. Hauser*).

A sympathicus idegrendszeren végzett különféle beavatkozások (a hasi symp. ingerlése, a gl. coeliacumok kiirtása, a mellékvesék, a pajzsimirigy eltávolítása stb.) hol pozitív, hol negatív, vagy kétes eredményt adtak. Természetes, hogy ezeknek a nem nagy számban végzett igen durva beavatkozásoknak csak annyiban érdemes különösebb jelentőséget tulajdonítani, hogy a szóban forgó idegelemeknek a nyálkahártyaelváltozásokkal fennálló valamilyen összefüggésére mutatnak. Nagyobb számú kísérletben *Gundelfinger* teljes szabályszerűséggel tudott fekélyt előidézni az említett idegelemek átvágása, kiirtása, lekötése és egyidejű vagusátmetszés nyomán.

Kobayashi, Licini, Rosenbach, Eschker, Friedmann, Möller adrenalin a gyomor falába való befecskendezésére észlelt fekélyképződést. *Lohmann* mutat rá, hogy ez esetben csak érgörcsre lehet gondolni, mert az adrenalin éppen csökkenti a gyomor izomzatának tonusát. Újabban *Wangensteen* (1945) utal arra, hogy a zsírembolia alkalmával észlelt és érelzáródás alapján keletkező elváltozások adrenalin, pitressin, histamin adagolásával kísérletben utánazhatók;

evvel kapcsolatban a hyperaktív vasomotorhatás folytán keletkező ischaemia jelentőségére figyelmeztet — sósav jelenlétében. Mindjárt ebben az összefüggésben említem, — a később elmondandóknak elébe vágva —, hogy *Lichtenbelt* és *Westphal* évtizedekkel előbb írja le, hogy a vagus farados ingerlésére, vagy pilocarpin adagolására szabályszerűen fellépő fekély nem jön létre akkor, ha a nyálkahártyáról élettani konyhasóoldattal leöblítik a sósavat. Ugyanakkor *Talma* mutatott rá, hogy egészen kismennyiségű sósav is hatásossá válik, amint a pylorusgörcs következtében a gyomor falának feszülése fokozódik.

Ami az említett kísérletek során keletkező fekélyek létrejöttének közelebbi módját illeti, valószínű, hogy az adrenalin befecskendezésére támadt elváltozások a verőerek görcsére vezethetők vissza. Hasonló hatása lehet a sympathicus idegelemek villamos ingerlésének is, hisz ezek tudomásunk szerint követik az a. coeliaca ágait. Hogy a kísérletek egyrészében ép ezen idegek átmetszése vagy kiirtása okozott fekélyt, az ellene szól látszólag az utóbbi feltevésnek, azonban *Gundelfinger* a sympathicus hatásának kiesése folytán túlsúlyra került vagus izomgörcsöt okozó befolyásával ezt is megmagyarázhatónak tartotta.

Egyébként a fekély keletkezését általában a gyomorfal izomzatának a kis erekre gyakorolt szűkítő hatására vezetik vissza. *Stahnke* mutatta ki, hogy a vagus ingerlése nemcsak a gyomor peristalticáját fokozza, hanem pylorus-görcsöt is okoz. Evvel indokolja *Talma*, *Westphal*, *Lichtenbelt* a vagus villanyos- és pilocarpin-ingerlésre megnyilvánuló hatását. Minthogy a kísérletek egy részében a vagus átmetszésére is észleltek fekélyképződést, tonusfokozódást, pylorusgörcsöt, arra gondoltak, hogy tán a beavatkozást kezdetben ingerként szerepel, vagy — ami valószínűbb — az Auerbach-fonat ingerlékenysége fokozódik. *Lichtenbelt* szerint ez utóbbi feltevés mellett szól, hogy az idegösszeköttetéseitől izolált gyomron is észlelt görcsöket, valamint fekélyképződést. Hasonló észleletet közölt *Pavlov*, *Moutier*, *Fremont de Vichy* és *Cazin*, *Fronin* (*Hauser*). *Stierlin* a gl. coeliacumok kiirtása és a vagusok átmetszése után a gyomron mély, körkörös befűződéseket észlelt; hasonló leletet közölt kivágott kutya gyomorról *Hoffmeister* és *Schütz*, továbbá túlélő hullagyomorról *Hauser*, *Aschoff*, *Gruber*. A külső izométeg és az Auerbach-fonat leválasztása után is összehúzódik görcsösen a körkörös izomréteg — ritmus nélkül —. *Stierlin* szerint ennek alapján a plexus myentericus automatikus rendszernek felel meg, mely görcsösen fokozott peristalticát okozhat és ezáltal leszorítva az ereket, a vérszegénnyé vált területeken fekélyt okoz. Ezt a fel-

tevést alátámasztják *Perman* és *Reeves* vizsgálatai, melyek a vagustörzs végződése táján feltűnően sok dúcsejtet és idegfonatot mutatnak ki; *Zironi* észlelete, mely szerint a fekélyek a vagustörzs végződése helyén keletkeztek; *Marchetti* és *Kobayashi* már említett lelete a féloldali vagusátmetszés után keletkező fekélynak a megfelelő ideg ellátási területén való kialakulásáról; végül pedig *Jutrou*, *Hofmann*, *Nather*, *Berlet* már szintén ismertetett adatai a kiscsőrbeli és kezdeti nyombél éranastomosisainak fogyatékoságáról.

Felmerült még ezzel kapcsolatban az a kérdés, vajon az izomzat összehúzódásában a gyomor falának többrétegű izomzata, vagy a muscularis mucosae játszik-e döntő szerepet? *Talma* a pylorusizomzat fontosságát melte ki, mert a funduson nem tudott fekélyt előidézni. *Lichtenbelt*, ki az átmetszett vagus periferiás csomkjának ingerlésére az izomréteg lehántása után is látott fekélyt és a muscularis mucosae összehúzódását közvetlenül is megfigyelhette, az utóbbit tartja lényegesebbnek, míg a pylorusgöres jelentőségét abban látja, hogy pangást okozva elősegíti az önmérszötődést. *Westphal* leírja, hogy művi beavatkozás nélkül adagolt pilocarpin hatására a peristaltica fokozódik, az erek megtelődnek, az elválasztás fokozódik; a heves összehúzódások alkalmával az erek, melyek *Frey*, *Mull*, *Disse*, *Djorup*, *Reeves* vizsgálatai szerint ferdén haladnak át az izomzaton, eltűnnek időlegesen a submucosában. Ilyenkor a nyálkahártyán, apró, kerek, vérszegény területek támadnak. Később a peristaltica csökken, de az izomzat tónusos állapota változatlan marad; ilyenkor a subserosus erek telődnek, az anaemiás foltok szaporodnak, összefolynak és közepükben emésztődéses göcök mutatkoznak, melyekben az elhalás mélyre terjed. Egy óra múltán az elhalásnak megfelelően a megnyitott gyomor nyálkahártyáján erosiok láthatók. Ez a leírás világosan mutatja, hogy az anaemiás elhalás alapján vérzéses infarctus keletkezik, nyilván azért, mert az érszűkület felengedése után újból meginduló keringés, illetve vérnyomásfokozódás a károsodott érfalon diapedesishez, vagy rhexishez vezet. Kísérletei alapján *Westphal* a kis erek szűkületének fontosságát emeli ki. *Beneke*, *Kobayashi*, *Nagamori*, *Gundelfinger*, *Hart* az emberi fekély keletkezését is erre vezeti vissza.

Mindezek a vizsgálatok nyomatékosan utalnak a gyomor motilitásának az összefüggésére a fekély keletkezésével; épe ezért kíváncsnak látszik a gyomor mozgásainak és ezek beidegzésének közelebbi ismertetése (*Evans*, *Wiggers*, *Rost*).

A gyomor a vagusból és a sympathicusból kapja antagonistá beidegzését, mely mozgató és elválasztó tevékenységét szabályozza. Az efferens rostok mindkét pályán haladnak. Általánosságban a

vagus serkentő, a sympathicus gátló hatásának tekinthető, de a kísérletes vizsgálatok homlokegyenest ellentétes eredményei, épúgy mint *Kiss F.* anatómiai vizsgálatai arra vallanak, hogy a vagusban cholinergiás rostok mellett adrenergiások is futnak, továbbá a sympathicus adrenergiás rostok serkentő, valamint gátló hatásúak is lehetnek. Az eltérő hatású rostok megoszlása az idegek pályájának nem minden pontján azonos, talán nem is állandó és a különböző prae-, illetve postganglionális csatlakozási helyeken felszabaduló hatóanyagok mennyisége és aránya eltérő lehet. Ebből érthető, hogy a különböző helyeken alkalmazott ingerek eltérő hatásúak lehetnek. Az inger effektusát az izomtonus, a vérellátás, a hormonszint és az antagonista-tonus mindenkor állapota határozza meg. *Pl. Cannon* szerint normális állaton a gyomorizomzatra serkentően ható vagus és gátló sympathicus a záróizmokat ellenkező értelemben befolyásolja. *Hodes* (1941) és *Youmans* (1942) macskán reciprokok beidegzést ír le. *Mac Swiney* és *Wedge* (1928) úgy találta, hogy a vagus hatása a gyomor egészére ennek tonusos állapotától függ: az alacsony tonust fokozza, a fokozottat csökkenti. A kísérletek egymásnak és a klinikai tapasztalatnak sokszor ellentmondó eredményeit az is magyarázhatja, hogy ép viszonyok között nem az egyes idegek rostjainak összessége szerepel a reflexfolyamatokban, csupán az épen szükséges rostok, míg a művi ingerlés, vagy az átvágás valamennyi rostot érinti. Ezenkívül azt is tekintetbe kell venni, hogy az üres gyomron kiváltott ideghatás nem szükségképpen azonos a telt gyomron mutatkozóval, mert ez utóbbit az emésztés alkalmával elválasztott hormonok is befolyásolják.

Külön tekintetbe kell venni a gyomor intramuralis idegrendszerét, mely az autonóm idegek útjába iktatott sejteknek felel meg. Ennek élettani jelentőségéről nem sokat tudunk. Az eddigi vizsgálatok nem igazolták, hogy ezek az idegelemek önállóak, hogy a fal izomzat tonusának és ingerlékenységének fenntartásához szükséges vegyi anyagokat ezek szabadítják fel. Nem zárható ki a gyomor mozgásaira kifejtett koordináló hatásuk, bár *Cannon* az Auerbach-fonathoz többszörös átmetszése után is észlelt tovahaladó hullámokat, melyeket ép ezért myogennek tartott. Könnyen lehetséges, hogy a tápcsatorna mozgásait biztosító viscerovisceralis reflexek sorozatában az intramuralis idegrendszer szerepet játszik. *Vanzant*, aki *Hartzell* 1929-ben végzett kétoldali vagusresectiói után a kísérleti állatokat 1932-ben újból átvizsgálta, a vagus regenerációjának és a sympathicus hatásának biztos kizárása folytán kénytelen az esetek nagyobb részében helyreállott motilitást és elválasztást ezen idegelemeknek tulajdonítani. (*Walters* stb. 1947). Ugyanitt utalok

Gregory és *Ivy* 1941-ben közölt és eddig kellően nem méltányolt leletére, mely szerint a külső idegeitől megfosztott és kiiktatott gyomor egyébként szabályszerű hormonelválasztása táplálék bevitelére nem indult meg, ha nyálkahártyáját előzetesen érzéstelenítették. Egyébként az ifjabb *Stöhr* (1934) a gyomor intramuralis idegrendszerét „plasmatikusan összefüggő syncitialis rendszer“-nek nevezi és a gyomor idegeit az egész syncitialis vegetatív idegrendszer el nem határolható részének tekinti. Felfogása szerint a gyomor falában elágazó sympathicus idegfonatok terminalis reticuluma minden izom-, mirigysejtet, minden capillárist behálóz és így részint egy-egy gyomorrészlet teljes idegmentesítése lehetetlen, részint az egyes gyomorrészletek egymásra kifejtett kölcsönös hatása feltehető. *Yoshitoshi* 15 nappal a kétoldali vagusátmetszés után változatlanul találta a terminalis reticulumot és a már ilyen rövid idő múltán helyreálló — kezdetben csökkent — elválasztást annak tulajdonította, hogy az idegpályákban a vezetés nem szakadt meg teljesen.

Az intramuralis idegrendszer morphológiájáról még annyit, hogy *Keith* magzati gyomron az idegfonat nyúlványait az izomsejtekkel összekötő sajátos „közti“ sejteket írt le, melyektől egy sorba helyez a szív ingervezető rendszerének specifikus szövetelemeivel.

A gyomorból jövő afferens pályák általános felfogás szerint a sympathicus idegekben futnak, de az utolsó évek sebészi tapasztalatai szerint a fekélyes fájdalom nyomban megszűnik kétoldali vagusátmetszésre. A szerzők általában a motilitás kiesésének tulajdonítják ezt, kétségtelen bizonyíték azonban nincs rá. A gyomorbélesatorna viscerosensibilis idegeit különálló idegcsoporthoz tekintik (*Naegeli*), minthogy ez az érzésqualitás később alakul ki, mint a jellegzetes zsigeri fájdalom, melytől az adaequat inger minősége, a fájdalomérzés jellege, valamint pontos lokalizációja különbözteti meg. Ez a körülmény mellett szól, hogy pályája nem a thalamusban végződik, hanem a kéregbe vezet. A gyomor idegeinek a kéreggel való összeköttetésére utal a psyche befolyása a gyomor működésére: félelem, undor pl. motoros és elválasztási gátlásra vezet; az elválasztás hypnózisban is befolyásolható (*Heyer*). Az antagonistá beidegzés nyilván központilag van koordinálva. Kísérletileg kimutatták, hogy a frontális és praemotoros tájékok villanyos-ingerlése motoros gátlást, a motoros kéreg eltávolítása tónusfokozódást okoz. (*Sheehan* 1934, *Hesser* 1941). A hypothalamus szerepe a gyomormozgások beidegzésében ugyancsak bizonyított tény, de nem egyértelmű (*Heslop* 1938, *Wang* 1940). Hátsó magcsoportja valószínűleg a sympathicus, középső és mély magcsoportja a parasympathicus működéseket kormányozza. Ennek a sympathicus köz-

pontnak az ingerlése általános adrenergiás reactiót vált ki, azaz valamennyi a symp. által beidegzett működésre kiterjed, a másik két magcsoporté lokalizált hatású és többek közt a gyomorbélrendszer motoros működését fokozza. Maga a hypothalamus egyébként a striatum, a thalamus és az agykéreg felől jövő impulzusoknak van alárendelve.

Az imént tárgyalt kísérletek mellett az emberi kórtanból is számos megfigyelés ismeretes az idegrendszeri elváltozások és a gyomorfekély kölcsönös vonatkozásairól. *Rokitansky* már 1841-ben az újszülöttek gyomrának intracranális sérülések kapcsán észlelt „galetinosisus lágyulás”-át az agyi elváltozás vagus által közvetített hatásának értelmezi, épúgy, mint a gyermekek és felnőttek agy- és agyhártyamegbetegedéseikhez csatlakozó fekélyes gyomorelváltozásokat. Hasonló észleleteket között *Andral*, *Schiff*, *Zenker*, *Brosch*, *Leube*, *Arndt*, *Hoffmann*, *Siebert* az agy gyulladásos és daganatos megbetegedései során; *Charcot*, *Schueller*, *Haudeck*, *Full*, *Friedrich* tabesben, mások (*Bergmann*) ólommérgezéses görcsök kapcsán; *Bergmann*, *Perry*, *Shaw*, *Codman*, *Hart* agyhártyagyulladásban; *Winiwarter* és *Dietrich* agyműtétek után; *Mogilnitzky* (1928), *Korst* közép- és köztiagydaganatokkal kapcsolatban észlelt gyomor- és nyombélfekélyről számol be; *Cushing* (1932) kisagyi és hypothalamusdaganatok, agyalapi aneurysmák műtete után hasi tünetek közt elhalt betegek boncolásakor átfúródott gyomor-, nyombél-, nyelőcsőfekélyeket talált. A vegetatív idegrendszer részéről *Staemmler* a pallidum, *Overhof* a nucleus lentiformis, *Singer* és *Reitter* a vagus közelében lezajló gümös folyamat, *Mogilnitzky* a vagusmag megbetegedése, *Baló* a nyaki vagus gümös nyirokesomók okozta nyomása, továbbá sérülése, aortaaneurysmától származó károsodása nyomán írt le fekélyképződést. *Baló* 118 fekélyes ember boncolása során 20%-ban a caudatum, putamen, pallidum területén talált lágyulást. Ezenkívül az agy és az agyhártyák különféle elváltozásait írta le. Az esetek 20%-ában a hypothalamusban észlelt pontszerű vérzéseket részben oki jelentőségűnek tartja. (*Vonderahe* inkább a nyúltvelőben és a dorsális vagusmagban előforduló elváltozásokat mondja jellemzőnek). 118 esetéből 14-ben a boncolás alkalmával tömeges agyvérzést talált. Véleménye szerint agyvérzés után 28 napig terjedő idő alatt jellemző fekély keletkezik a gyomorban, illetve a nyombélben, mégpedig vérzéses infarctus alapján. (*Burdenko* és *Mogilnitzky* ezenkívül anaemiás infarctus előfordulását is leírja). Ha a beteg tovább él, akkor később a gyógyult fekélynek megfelelő heg megtalálható. Az agyvérzésben elhaltak boncolásakor ritkábban észlelt fekélyelfordulás valószínűleg onnan ered,

hogy a beteg a fekély kifejlődése előtt meghal. A fekélyátfúródásban, illetve fekély műtéte következtében elhalt betegek hypothalamusában és nyúltveléjében található pontszerű vérzések részben másodlagosak, részben okai a fekélynek.

Az agyfüggelék jelentőségére mutat *Hansen* észlelete (1942): 18 éve fennálló fekélyben elhalt betege megnagyobbodott hypophysisében a mellső lebeny basophil és acidophil sejtjeinek, valamint a túltengett hátsó lebeny pituicytáinak megsaporodását figyelte meg. *Giovanni dell' Aqua* (1946) 4 éve fennálló hasi panaszok miatt hiába végzett appendektómia után félévvel elhalt beteg boncolása alkalmával a hypophysis hátsó lebenyének hyperplasiáját, mellső lebenyének sorvadását találta.

A fekélyei kapcsolatos idegrendszeri elváltozások morfológiai sajátosságait nem nagy számban dolgozták fel, úgyhogy a finomabb részletek kevésbé ismereteseek. A periferiás elváltozások közül a fekély környékén találhatóakat először *Eppinger* írta le; megfigyelte a plexus myentericus megszakadását. *Loeper* az idegrostok sclerosisát és sorvadását említi. *Askunazy* sz. a rostok mentén hiányzanak a dúcsejtek, a rostok burjánzanak és némelykor a verőerek mentén a fekély alapjára jutva szabadon nyúlnak elő. A hegyszövetben, valamint a fekély alapján valódi neuritis és perineuritis mutatkozik sejtes beszűrődéssel. Gyakran feltűnően élénk regenerációs jelenségek észlelhetők. *Abadil*, *Arriot*, *Labachelle* hasonló észleleteivel szemben *Orator* 170 eset vizsgálata során a plexus elváltozásait kizárólag jejunalis fekélyeken észlelte. *Stöhr* sz. az egészen daganatképződésig fokozott regeneráció nem részletjelenség, hanem — épen az idegszövet syncitiális szerkezete folytán — a gyomor egész idegrendszerére vonatkozó egyensúlyzavarnak a kifejezője.

Mindezek az adatok elég világosan utalnak az idegrendszer és a fekélyképződés összefüggésére. Az együttes előfordulásra vonatkozó számszerű adatok (*Greiss*, *Gruber*, *Ilse Krech*, *Vonderahe* sz. 5.—42.7%) nem tekinthetők irányadónak, mert a boncolási anyag nem egységes. *Hauser* hangsúlyozza, hogy nem az a kérdés lényege, hogy hány %-ban észlelhetők idegrendszeri elváltozások fekélyrel együtt, hanem az, vajjon idegrendszeri elváltozások kapcsán milyen gyakran fordul elő fekély?

Az idegeredetű kísérletes fekély feltűnő hasonlósága az ulcus pepticumhoz (megegyező előfordulási helye, egyes-, vagy csekély-számban való megjelenése, gyakori idült lefolyása, szerkezeti egyezése stb.) érthetően arra vezetett, hogy az emberi fekélyt is idegeredetűnek tartsák. Keletkezésében *Virchow*, *Klebs* érgörcsnek, *Vul-*

pian, *Lancereaux* a központi idegrendszernek, *Kundrat* izomgörcs miatti visszeres pangásnak (akárcsak *Decker*, *Harttung*, *Axel Key*), *Lebert*, *Talma*, *Van Yzeren*, *Beneke*, *Kobayushi*, *Hurvitz* idegeredetű ischaemiás elhalásnak, *Openchowsky* érgörcsnek, *Perutz* vasomotoros zavaroknak tulajdonított döntő fontosságot. 1909-10-ben *Eppinger* és *Hess* azon klinikai tapasztalatuk alapján, hogy egyes emberek pilocarpinra és atropinra különösen érzékenyek, ugyanakkor adrenalinra nem reagálnak, bevezetik a vagotonia fogalmát és ezt a sajátságos reakciótípust konstitúciós rendellenességnek tekintik, mely többek közt hyperaciditás és gyomorfekély eseteiben is kimutatható. Ugyanezen időtájt *J. Kaufmann* is a gyomorfekély keletkezésében a neuropathiás konstitúciónak tulajdonít jelentőséget és *Gelpke* a fekélyes betegek 80%-ában ideges zavarokat ír le. Amint *Hauser* említi, *Eppinger* és *Hess* eredetileg nem tulajdonítottak oki fontosságot a vagotoniának, sőt ezt inkább a fekély következményének tartották, *Haberer* pedig fekélyes beteganyagában csupán 15%-ban tudta kimutatni a neuropathiát. *Rössle* (1913) boncolási észleletei alapján arra a megállapításra jut, hogy a vagotoniának, illetve a gyomoridegek fokozott ingerlékenységének döntő szerepe lehet a fekély keletkezésében, amennyiben a nyálkahártya ereit a muscularis mucosae reflektorikus görcse összenyomja. Szerinte azonban ezek a görcsök a gyomortól távolabbi szervekből kiinduló reflexhatásra lépnek fel; éppen ezért a fekélyt „második betegség”-nek nevezi. A reflexet kiváltó eredeti megbetegedésnek az appendicitist, hasúri gyulladásokat, a szívbillentyűk megbetegedését, stb. tekinti.

Ugyanakkoriban *Rössletől* függetlenül *Bergmann* (1913) részint *Eppinger* és *Hess*, részint tanítványának *Westphalnak* vizsgálataira támaszkodva, a „spasmogen ulcus pepticum” fogalmát vezeti be, mely szervesen illeszkedik be „functionális pathológiá”-nak nevezett elgondolásába. Ennek az akkoriban újszerű felfogásnak a lényegét abban látta, hogy a működési zavar egymaga a megindult kórfolyamat végén anatómiai elváltozásban jut kifejezésre. Szerinte a „neurogen” úton keletkező izomgörcsök a nyálkahártya ischaemiás elhalására vezetnek. Klinikai megfigyelései szerint a fekélyben szenvedő betegek többségén kimutathatók a vegetatív idegrendszer „dysharmoniájá”-nak tünetei, többek között a gyomorbélrendszer mozgó- és elválasztó működésének zavara. Az ilyen „vegetatív stigmatizált” egyének hajlamosak volnának a fali, vagy a nyálkahártyabeli izomzat spasmusaira. További tünetei volnának ennek az állapotnak a fénylő szem, exophthalmus, dermatographia, verejtékezés, hűvös kéz és láb, tág pupilla, spasticus belek, nagyobb

pajzsmirigy, szívdzavarok, fokozott érzékenység vegetatív mrgék iránt, szóval olyan tünetcsoport, mely a hyperthyreosis enyhébb fokának felel meg. Mindezek a zavarok megelőzik a fekély keletkezését nem pedig következményesek.

Ezt a felfogást még továbbfejlesztette *Hart*, ki a neurogen elméletet a vascularissal egyeztetve azáltal, hogy a fekély keletkezését idősebb korban a merevebb erek vérnyomásingadozásra bekövetkező károsodására vezeti vissza.

A fekély konstitúciós jellegét mások is felismerték: *Draper* Amerikában pontosan körülírja ennek a típusnak a klinikai ismertetőjeit és a psyches jellemvonásokat, *Stenbuck* jellemzi a fekélyes ember sajátos testi és lelki tulajdonságait, *Hurst* és *Stewart* a hyperstheniás típust írja le.

Az idegrendszer feltételezett izgalmi állapota lehet szerzett, de az esetek egy részében (*Wegele, Bermann, Westphal, Spiegel, Strauss, Kalk* sz. maximálisan az esetek $\frac{1}{3}$ -áig terjedőleg) öröklött dispozióión alapul. *Kalk* sz. ilyen esetekben annál fiatalabb korban jelentkezik a betegség, minél nagyobb az öröklött hajlam. 20 éves koron innen 53%-ban észlelték és ezeknél súlyosabb volt a betegség lefolyása is, amennyiben 30%-uk műtetre került. Ha ilyen családokban a testvéreknek nincs, vagy még nincs fekélye, akkor is durvább, ingerelt, bőven elválasztó gyomornyálkahártyájuk utal a szervi csökkentértékűségére. Testvérek fekélyeinek sorsa gyakran meglepően hasonló. *Holman* és *Chenoweth* a kiújuló fekély okai közt első helyen említi a kimutatható fekélyes diathesist, illetve a jellemző konstitúciós típust, melybe tartozó egyének főkép bizonyos psyches ingerekre fekélyképződéssel reagálnak (állandóan magasabb savértékeket mutatnak, psychesen fokozottan ingerlékenyek, ami az elválasztásban, motilitásban, vérellátásban okoz ingadozást).

Az utolsó években főként Amerikában tulajdonítanak rendkívüli jelentőséget a fekélyes ember psychejének és a fekélyt „psychosomatikus“ megbetegedésnek nevezik. Kiváltó oknak tekintik a félelmet, aggodalmat, nyomasztó gondokat, fokozott felelősséget, feszültséget, erőltetett szellemi munkát, hiányos pihenést, állandó sietséget, általában a modern étellel járó gyakori ártalmakat. Kiemelik a sexuális vonatkozásokat, melyek a vegetatív idegrendszer egyensúlyzavarában megnyilvánuló mintegy szervneurózisként érvényesülnek hol fekély, hol hyperthyreosis vagy más megbetegedés formájában a familiáris adottságoktól függően. A fekélykezelés fontos tényezőjének tekintik ilyen esetekben a psychotherapiát. Valószínűnek tartják, hogy alkalmi okokból sok ember betegszik meg gyomor-, illetve nyombélfekélyben, de meg is gyógyul hamarosan,

kivéve a konstituconiálisan hajlamos egyedeket, kiknek friss elváltozását a dispositió folytán hibás működések idültté teszik.

A beidegzésről elmondottak ismeretében ezek a feltevések hihetőnek látszanak, mindenesetre a psychés ártalmak befolyása a fekély keletkezésére, kiújulására a mi viszonyaink közt is megfelel az általános tapasztalatnak. A fekélybetegség közismert periódikus volta is jól beleilleszthető ebbe az elképzelésbe.

A konstitúciós tan ellen sokan felhozták, hogy a fekélyes betegek nagyrésznél a jellemzőnek mondott tünetek nem mutathatók ki, viszont e tünetek jelenlétében a gyomron gyakran nincs elváltozás. Erre az ellenvetésre voltaképen csak azt lehet válaszolni, hogy a fekély nem egyetlenegyféle mechanizmus szerint keletkezik, de sem bizonyos tünetcsoport jelenléte az esetek egy részében, sem a fekély létrejöttének lehetősége neurogen úton nem vonható kétségbe.

Hogy a vaguson az elváltozások nem jellemzőek, az nem meglepő, hisz ilyenirányú céltudatos vizsgálatok nem nagy számban történtek, főleg azonban reflexhatás esetén ilyen elváltozások egyáltalában nem is várhatók.

Hogy általános göreskészség ellenére gyakran egyesszámban fordul elő a fekély, az is érthető, hisz nem minden spasmus vezet szükségképen végleges elhalásra, egyébként is a nyálkahártya körülírt heges elváltozásait 32—36%-ban észlelték, sőt *Clairmont* szerint a nyombélfekély többszörös előfordulása eléri a 75%-ot.

Az elváltozás helyének jellemző volta (*Aschoff*) nem szól a mechanikus eredet mellett, mert különben éppen sokszorosnak kellene lenni e helyen is a fekélynek. Éppen a neurogen eredet mellett bizonyít a fekély előfordulása a vagus-végződés és a gyér anastomosisok helyén.

A fekély hatására másodlagosan keletkező göresök épen a vérellátás további akadályozásával és az ürülés megnehezítésével csak hozzájárulnak a fekély idültté válásához.

KÍSÉRLETI ÉS THERAPIÁS BIZONYÍTÉKOK.

A vagotonia tana frappáns bizonyítékot nyert *Dale* és *Feldberg* úgyszólván sohasem idézett vizsgálataival, melyek a gyomor-vagus ingerlésére felszabaduló acetylchoint kimutatták a gyomorból elfolyó vérben. A durva ingerekre felszabaduló nagymennyiségű acetylcholin tágítja a periferiás ereket, azonban tartósan elválasztott kis mennyiségek 60—90%-ig koriátózzák a gyomor vérellátását. Érthető, hogy az anoxaemia káros hatása elsősorban ott mutatkozik meg, ahol az idegvégzödések nagyszámban fordulnak

elő és a vérellátás anatómiai okokból fogyatékos. Mint a korábbiakban láttuk, a fekély praedilectios előfordulási helyein mindkét feltétel teljesül. Tekintettel a vagus elválasztást fokozó hatására, tartós ingerülete esetén a fekélyképződés legfőbb feltételei egyidejűleg adva vannak. *Hetényi* és *Kalapos* az atophanmérgezésre még ki nem fejlődött fekély létrejöttét acetylcholin adagolásával siettetni tudta. Szerintük az acetylcholin hatása a histamin közvetítésével érvényesül, amennyiben atropinadagolással, illetve histamindesensibilizással az atophánfekély kifejlődését meg tudták akadályozni.

A vegetatív beidegzési zavar jelenlétére *O. Müller* capillármikroszkópos módszere szolgáltatott bizonyítékokat. Fekélyes betegek túlélő gyomrában főleg a kisgörbületben és a duodenumban, valamint más, ép szövetekben az érrendszer legperiferiásabb részének dysharmoniáját írta le „spastikus-atonias tünetcsoport” néven, így nevezvén a capillárisok — alaki eltérésekben is megnyilvánuló — változó jellegű működési zavarát. Szerinte ez a „vasoneurotikus diathesis”, mely a hajszálerek váltakozó görcsében-elernyedésében, vagy ezek egyikének túlsúlyrajutásában jut kifejezésre, épúgy érvényesül más vegetatív beidegzésű működésekben, pl. az elválasztásban. *Schmincke* és *Duschl* leírta az ennek az állapotnak megfelelő szövettani jelenségeket a gyomorban. Hasonló jelenségekről számolt be az ajak, bőr, körömágy capillármikroszkópos vizsgálata alapján *O. Müller*, *Katayama*, *Heimberger*, *Mayer—List*.

Ebben az összefüggésben ismét utalok *Stöhr* véleményére, mely szerint a gyomor idegrendszerének szerkezeti sajátosságai az izomsejtek, mirigysejtek, capillárisok működését elválaszthatatlan egységbe fűzik. Ez a felfogás a vegetatív idegrendszer jelentőségét a fekélyképződésre vezető működési zavarokban morphologiai tekintetben is megalapozza.

Hatékonyan alátámasztják ennek az elgondolásnak a helyességét azok a hatalmas kísérletszámra is vehető műtéti gyógyítóeljárások is, melyeket az utolsó években a fekély terápiájába bevezettek *Schiassi* (1925), *C. H. Mayo* (1928), *Winkelstein* és *Berg* (1938) nyomán.

VAGUSRESECTIO. Dragstedt alkalmazza elsőnek kiterjedtebben. Gondolatmenete, mely ennek az újszerű módszernek a klinikai alkalmazására vezette, a következő volt: az emotionális ok szerepe a fekély keletkezésében régóta ismeretes. Bár a gyomornak megvan a maga helyi automatizmusa a tónus, motilitás, vérellátás, elválasztás tekintetében, mégis alá van rendelve az efferens vagus- és sympathicus ingereknek, melyek antagonistá hatása bizo-

nyos egyensúlyi állapotban tartja az egyes szövetelemek működését. Elméletileg a sympathicus-befolyás túlsúlya a cardia és a pylorus összehúzódására és a fali izomzat elernyedésére, kiterjedt vasoconstrictiora vezet; az elválasztást tapasztalat szerint lényegesen nem befolyásolja. Abból kiindulva, hogy a fekély keletkezését helyi érgörcs miatti ischaemia okozza, egyes francia szerzők átmetsztették a splanchnicusokat és kiirtották a két első lumbális sympathicus ducot. Közleményeikben a fekély gyógyulásáról számoltak be; utóbb láthatólag elhagyták ezt az eljárást. Nem lehetetlen, hogy a javulás a fájdalomérzést közvetítő pályák megszakításából eredt, egyébként azonban sem klinikai, sem kísérleti bizonyítékok nincsenek arra, hogy fekélyes embereknél a sympathicus idegrendszer kóros, vagy fokozott működésben volna. Az efferens vagusrostok túlsúlya elméletileg a cardia és a pylorus elernyedését, a fali izomzat tónusának és motilitásának fokozódását és az elválasztás növekedését idézné elő. Régi klinikai megfigyelések szerint fekélyes betegeken általában fokozott a motilitás és az elválasztás — főleg az utóbbi — fiziológias ingerek hiányában is. Minthogy *Dragstedt* korábbi vizsgálataiban azt találta, hogy a tiszta, nem hígított sósav fiziológias koncentrációban is meg tudja emésztetni az ép gyomor- és jejunumnyálkahártyát, másrészt a fekélyes betegeken kimutatta a rendellenesen fokozott éjszakai elválasztást, mely szükségképpen idegeredetű, tehát e két megfigyelése alapján feltételezte az efferens vaguspályák által közvetített elválasztó impulzusok oki szerepét a fekély keletkezésében. Amint azóta számos vagusresectio tapasztalata mutatja (*Dragstedt, Grimson, Moore, Walters* stb.), a műtét után megszűnik a fájdalom, (nem az érző pályák közvetlen megszakítása folytán), a fokozott motoros és elválasztó működés és nagy fekélyek kétségbevonhatatlanul meggyógyulnak, jeléül annak, hogy az idegek átmetszése folytán nem érvényesülnek azok az impulzusok, melyek a fokozott működést, mint legalábbis a fekély idülttéválásának okát, fenntartják.

Kétségtelen, hogy ezek az eredmények nem alkalmasak annak az eldöntésére, vajjon a fekély keletkezésében a motoros működés, vagy az elválasztás fokozódása a fontosabb? Annyi mindenesetre bizonyos, hogy a központi idegrendszer felől a vagusokon át a gyomorhoz érkező ideghatások kikapcsolására a fekély többnyire meggyógyul, tehát ilyen impulzusoknak a fekély pathogenezisében szerepe van; központi idegrendszeri zavarok (organikus, functionális, emóciós) a vagus fokozott tónusa útján fekély keletkezésére vezethetnek.

Minthogy a műtét után megszűnő motoros és elválasztó működés egy éven belül általában helyreáll anélkül, hogy a fekély kiújulna (nem az idegek regenerációja, hanem talán a gyomor automatája folytán), azért a tartósnak látszó javulást valamilyen finomabb hatásnak kell tulajdonítani. Már korábban említett megfontolások, valamint *William Andrus* észlelete, mely szerint emotionális behatások testszerte megnyilvánuló hatása egy betegének gastrostomiás nyíláson át közvetlenül megfigyelt nyálkahártyáján vagusresectió után kimaradt, nyomatékosan utalnak arra, hogy ez a finomabb hatás nem egyéb, mint a magasabb agyi funkciók és a gyomor közti idegvezetés megszakítása. Ezáltal pl. az időszakos rosszabbodást előidéző emotionális okok hatástalanná válnak. Ilyenformán tehát — amint *W. Andrus* fejezi ki — a műtét fiziologiás úton kapcsolja ki a fekély keletkezésének legfőbb aetiologiái tényezőjét.

A műtéti eredmények ismeretében csábító az analogia a gyomorreseccióval: amint utóbbi esetében a kielégítő savredukció érdekében egy nagyfóntosságú szerv $\frac{3}{4}$ részét fel kell áldozni, úgy a vagusresectio a finomabb agyi impulzusok átvezetésének meggátolása kedvéért a motilitás megszüntetésével okoz nem mindig könnyen helyrehozható kárt.

A vegetatív idegrendszer szerepére mutató másfajta tapasztalatot közölt *Blegen és Kintner* (1947). Essentiális hypertonia miatt végzett dorso-lumbalis sympathetomia után betegükön a reconvalescentia folyamán gyomorfekély fejlődött ki és az ismétlődő súlyos vérzések miatt resectióra kényszerültek. Szerintük ez a jelenség úgy értelmezhető, hogy ha a vagusresectio a fekély keletkezésére vezethető tényezőket kikapcsolja, akkor az ellentétes életani hatású sympathicusátmetzés ezeket éppen támogatja. A fekélyes fájdalom elmaradása szemléltetően bizonyítja hogy a fájdalomérzés a sympathicus útján halad.

Hasonló jellegű érdekes megfigyelést ismertetett *Weeks, Rian és Van Hoy* (1946): hypertonia és gyomorfekély együttes előfordulása miatt végzett sympathetektomia és vagusresectio kapcsán betegük a fekély átfúródása következtében meghalt peritonitisban, anélkül, hogy a betegséget fájdalom kísérte volna.

Crile a sympathicus-mellékvese rendszer fokozott ingerlékenységeként fogva fel a megbetegedést, a mellékvese idegmentesítése nyomán a fájdalmak azonnali megszűnését és a fekély tartós gyógyulását írta le. (Műtete nem terjedt el).

2. A nyálkahártya szöveti ellenállását csökkentő tényezők közé tartozik a MECHANIKUS ÁRTALOM is. Itt elsősorban idült traumára kell gondolnunk, melynek finomabb hatásmódját a sejt,

vagy a szövet életére alig lehetne pontosabban meghatározni. Valószínű, hogy — az esetek egy részében legalábbis — az erőművi behatás károsító befolyása a vérellátás folyamatosságának közvetett megzavarása útján érvényesül. A fekély szöveti képének egyik jellemző és állandó vonása mindaz, ami a szervezet igyekezetét mutatja a reparációra; ezért ismerve a trauma hátrányos befolyását a sebgyógyulásra általában, joggal feltételezhetjük ezt legalábbis a fekély idültté válásában. Ezt a feltevést az alább felsorolandó klinikai és kísérleti észleletek is megerősítik.

A táplálék erőművi hatásának tulajdonított oki jelentőséget *Aschoff* a praedilectiós helyek magyarázatában, ami a megfelelő gyomorrészeket ér- és idegellátásának ismeretében hihető is. *Westphal* károsnak tekintette a táplálék útjának beszűkülését is spasmus következtében.

A gyomorsüllyedés és a fekély összefüggésére elsőnek *Zielinski* utalt. *Kelling*, *Krempelhuber* ilyen esetekben az erek megnyúlásának és ürterük ezáltal való beszűkülésének tulajdonított fontosságot. *Schmieden*, *Strauss* a duodenum megtöretéséből származó ürülési zavart tette felelőssé.

A linea alba sérvei és belső sérvek fekélyrel együtti előfordulására *Kienböck*, *Reinhardt*, *Metzger*, *Pólya*, *Berg*, *Kelling* hívta fel a figyelmet. Ennek okai közt a keringés zavarainak jelentőségét *Mundl*, *Steindl*, *Perutz*, *Eiselsberg*, *Payr* hangsúlyozta. Természetesen a neurogének sem zárhatók ki.

Az idült mechanikus trauma szerepét látta *Rasmussen*, *G. Schwarz* az öltözködés bizonyos szokásaiban (fűzőviselés). Utóbbi szerint a fekélyfészkek az esetek 90%-ában a has legszűkebb részének magasságában van. Lefogyás, ptosis esetén a befűződés is benyomatot okoz a gyomron, mely a hasfal és a pancreas közé szorul. A lesoványodásnak *Stiller* is fontosságot tulajdonított. *Aschoff* az újszülöttek nyombélfekélyét arra vezeti vissza, hogy a máj nagy jobb lebenye a gyomrot a pancreas fejének szorítja és ezt a nyomást a hasfal feszülése sírás alkalmával még fokozza. *Ackermann*, *Polain* a fekély gyakoriságát üllő foglalkozású egyéneken is hasonló okokkal magyarázta.

Tompa erőművi behatás vizsgálata alkalmával *Petry* 221 hasi sérülés kapcsán csak 21-ben tudott gyomorsérülést kimutatni, de *Kroug* 324 fekélyesetből 13,4%-ban vélte kimutathatónak a sérüléses eredetet. Valószínűleg ilyen esetekben gyakran egyszerű nyálkahártyarepedésről van szó, de kétségtelenül észleltek sérülés után kifejlődő, klinikai és kórbonctani tekintetben jellemző fekélyeket is. *Ritter*, *Wittneben*, *Vanni* ilyen úton előidézett kísérletes feké-

lyek egészen gyors gyógyulását írta le. *Key—Aberg, P. Frankl, Sauerbruch* írta le a feszülő gyomor berepedéseit a kiscörcsületen. E repedések elhelyezkedését *Frankl* — kísérletei alapján — a kiscörcsület sajátos mechanikai és bonctani viszonyaival magyarázta. *Talma* kísérletileg a nyomás fokozása útján berepedéseket, vérzéses infarctust, fekélyt látott kifejlődni. Kérdéses, hogy a fekélyek elsődlegesen a keringési zavar alapján, vagy a berepedésből másodlagosan keletkeznek-e?

A gyomorba jutott táplálék közvetlen károsító hatására is gondoltak. *Rütimeyer, Sohler, Riegel, Backmann*, a megbetegedés előfordulásának földrajzi eltéréseit többek között a táplálkozás módjának különbségeire vezette vissza. *Ziemssen, Leube, Heller, Bamberger, Decker, Huber, Pierson, Craemer, Ploenies* a forró étel, ital ártalmait emelte ki; *Heiser* a fekélyek 96—98%-át a forró ételeknek és a gyors étkezésnek tulajdonította; *Decker, Westphal* a hideg táplálékot tartotta károsnak. A fekély gyakori előfordulását az Egyesült Államokban többen a jégbehűtött szeszes italok mértéktelen fogyasztásának tulajdonították (*Decker, Sternberg, Spüt* kísérletileg igazolták az ilyenjellegű táplálkozási ártalmak szerepét).

Bongert, Tantz, Kitt és mások leírtak fekélyképződést borjakon néhány héttel elválasztásuk után. Az állatok 80—90%-ának gyomrában mutatózó kimaródást, fekélyt *Bongert* a durva takarmány által okozott nyálkahártyasérülésekből vezeti le. (Idült fekélyek nem fejlődnek a borjakon.) *Konjetzny* ezt az elváltozást inkább a durva táplálék által okozott gyomorhurut következményének tartja. Kimutatott idegentestek (*Davidson, Wölfler, Lieblein*), valamint marószerek hatására keletkezett fekélyek igen gyorsan gyógyulnak (*Griffini, Vassale, Craemer, Rehn*) és semmi esetre sem azonosak az idült fekélyvel. Ennek ellenére feltehető, hogy az esetek egy részében valódi fekély kiindulásáról szolgálnak.

Mindezeknél sokkal meggyőzőbben mutatják a mechanikus tényezők szerepét *Mann* és munkatársainak vizsgálatai (*Bollmann*). Kísérleteikben a duodenumot kiiktatva, a gyomrot pylorikus végén a jejunummal kötötték össze és a duodenalis nedveket az ileum alsó részébe vezették (*Mann—Williamson* műtét). Ilyen esetben szabályszerűen fekély keletkezik a bélen 1—2 cm.-re a gyomor-bélösszeköttetés helyétől. A fekély tehát keskeny ép gyűrűt kihagyva, ott fejlődik ki, ahol a kiürülő gyomornedv a legnagyobb erővel éri a bélnyálkahártyát. Hogy valóban mechanikus tényezők szabják meg a fekély helyét, világosan kitűnik a következőkből: ha a jejunumot a fekély helyét, világosan kitűnik a következőkből: ha a jejunumot a gyomor tengelyében rögzítik, majd valamely részén megtörik, akkor a fekély távolabb, a megtörés helyén lép fel; ilyen módon

akár az összeköttetéstől 15 cm.-re idézhető elő a fekély; ha szűkítették a gyomor kimenetét, akkor rövidebb idő alatt fejlődött fekély; a gycmorizomzat hajtóerejének csökkentése esetén (homokóráképzés a pylorus előtti szakaszon), késleltetni lehetett a fekélyképződést; ha gycmorba egyidejűleg iso- és antiperistaltikus irányban szájaztattak egy-egy különálló vékonybélkacsot, akkor csak az utóbbiban fejlődött ki fekély, mert ezen át meg van nehezítve az ürülés; durva táplálék egyébként azonos kísérleti feltételek között megkönnyíti a fekély kifejlődését és késlelteti gyógyulását; a kísérletes fekély átfúródása durva táplálék fogyasztása alkalmával várható.

Ezek a vizsgálatok kétségtelenné teszik az erőművi behatások jelentőségét anélkül, hogy közelebbit mondanának ezek finomabb hatásmódjáról.

3. A szöveti ártalmak közé sorolható a FERTŐZÉS is. A régebbi irodalomban számos közlés található arról, hogy gyomorbél-fekélyekben gennykeltő csírákat találtak, továbbá, hogy septikus megbetegedésekben — valószínűleg emboliás után keletkezett nyálkahártyatályogokból eredő — nyálkahártyafekélyek fordultak elő (*Wahl, Recklinghausen, Rehn, Perles, Perry, Shaw, Gruber, Nauwerck, Askanazy, Clarke* stb.). A vérben keringő bacterium-toxinok hatásának tulajdonított fekélyeket írt le *Hallion* és *Enriquez*; *Claude, Rosenow, Anderson, Dawson, Willkie, Zesus* a fertőzésnek általában nagy fontosságot tulajdonított a fekélyek kóroktanában. *Birt* Sanghaiban az amoeba-dysenteria oki szerepét feltételezte. *E. Neumann* a fekély környékén szabályszerűen található mirígy-megnagyobbodást a fertőzés jelének tartotta. (A mirigyek duzzanata bármely ismert okból eredő fekély környékén is fellelhető.) Legújabban is beszámolnak amerikai szerzők arról, hogy a kísérletes fekély idülttéválásra való hajlama összefügg fertőzöttségének fokával (*Mann*).

A század elején számos kísérlet történt fekély előidézésére különféle baktériumok befecskendezésével, illetve *Turck* nyomán etetésével. Az így keletkezett elváltozások szerkezetileg nem egyeztek a jellegzetes emberi idült fekélyvel. 1923-ban *Rosenow* a Mayo-klinikán emberi fekély környékéről kitenyészített streptococcus-törzsek befecskendezésével nyúlón jellegzetes — átfúródásra és vérzésre hajlamos — fekélyt tudott előidézni és arra következtetett, hogy az emberi gyomorfekélyt a nyálkahártya iránt selektív affinitású baktériumok okozzák, melyek hasonló hatással tovább is olthatók. Vizsgálatait *Haden, Nickel* és *Hufford, Nakamura* (1924) megerősítették. Azóta a fekély bakteriális eredetéről nem esett szó.

csak *Albertini* (1937) hívja fel ismét a figyelmet erre a lehetőségre azzal, hogy bronchiektasiás betegek 30%-ában egyidejűleg gyomorfekélyt mutatott ki. Közlése arra indította *Bergmann*t, aki az utóbbi időben erősen hajlott a fekélyképződés allergiás magyarázatára, hogy a fekélybetegség ismert tavaszi-őszi rosszabbodásában a banális fertőzések (meghülés stb.) kiváltó szerepét feltételezze a gyomor-nyálkahártyában „pathergiás” alapon keletkező gócokon. *Albertini* maga a korábbi felfogásnak megfelelően emboliás eredetűnek tartotta az általa észlelt fekélyeket.

Bármint legyen is, hihetőnek kell tartani, hogy a keringés útján a nyálkahártyába került kórokozók, vagy ezek mérgei a fekélyképződésre hajlamosító szövetártalomként szerepelhetnek.

4. HORMONZAVAROK. Abban az áttekinthetetlenül bonyolult mechanizmusban, mely minden változásra oly érzékeny pontossággal szabályozza a szervek, szövetrendszerek harmonikus, finoman összehangolt működését és ezáltal bizonyára legfőbb feltétele — ha ugyan nem lényege — a magasabbrendű szervezet életének, a vegetatív idegrendszerrel szorosan összefüggő belső elválasztásos rendszer is fontos szerepet játszik. Alig lehet kétséges, hogy a „belső elválasztás” nem kizárólagosan sajátja az anatómiai értelemben vett endokrin mirigyeknek és így a biológiai távolhatást kifejtő anyagok száma az eddig ismertekét lényegesen meghaladja. A hormonkutatás biológiai módszereinek durvasága és a vizsgálandó objektum megközelítésének technikai nehézségei a kezdeti sikerek kiaknázása után nagyon meglassították a megismerés ütemét. Az eredmények értékelésének nehézsége a vizsgálat tárgyának természetében rejlik: a belső elválasztásos működések összefonódnak és egyetlen tag megváltozása a rendszer egészének változására vezet. Ezért az összeműködésben tapasztalt változás nem vezethető vissza közvetlenül a kísérleti feltételek módosítására: a szervkiirtás vagy a hormonadagolás hatása közvetett következmény, melyet helyesen értelmezni alig tudunk. Egész általánosságban annyit mondhatunk az adott kérdésben, hogy ha a hormonális egyensúly a szervezet minden sejtjében a fiziologiás működés egyik feltétele, akkor ennek az egyensúlynak a zavara szükségképpen a sejt életműködéseinek megzavarására vezet. Ilyen zavar többek közt azt is jelentheti, hogy a sejt védekező készsége az ép viszonyok közt ártalmatlan behatásokkal szemben megszűnik, vagy legalábbis csökken. Ez a gondolatmenet világosan odavezet, hogy a nyálkahártya önemésztődésében a hormonok szerepét is feltételezzük.

Tényleges ismereteink ezen a téren egyelőre szegényesek. *Mazzarelli* (1936) pajzsmirigykivonatok adagolásával állatkísérle-

teiben vérzéseket, felszínes szövethiányokat idézett elő. *Imperati* (1936) hasonló észleletet közölt hypophysis-hátsólebeny kivonatával. *Hanke* insulin adagolással és adrenalin befecskendezéssel fekélyeket tudott okozni. (Az előbbi főleg a sósavtermelést ingerli, az utóbbi érgörcsöt okoz, de az elválasztást alig befolyásolja.) A fekély kezelésében néhány éve kiterjedten alkalmazták az agyfüggelék mellső lebenyének kivonatait kezdetben biztatónak látszó eredménnyel, abból kiindulva, hogy terhes nők ritkán betegszenek meg gyomorfekélyben. A hatást értágulással igyekeztek megmagyarázni (*P. L. Marie*).

Ivy és munkatársai a vékonybélnyálkahártyából olyan anyagot vontak ki, mely ebben keletkezik a bétartalom megfelelő zsír- és cukorkoncentrációja esetében és amely gátolja a gyomor mozgásait és elválasztását. Ez a vegyileg közelebből ismeretlen anyag parenterálisan adagolva megszünteti a histaminra mutató sósav-elválasztást is. Ivy, *Fauley* és *Atkinson* úgy találták, hogy a *Mann* — *Williamson* fekélyek száma a kivonat rendszeres adagolására közel $\frac{1}{2}$ részére csökken, sőt a fekélyek az adagolás abbahagyása után még 20—30 hónapig sem fejlődnek ki. *Grossmann* hasonló hatású, szájon át adagolható kivonatot is állított elő. *Greengard*, *Atkinson*, *Grossmann*, Ivy (1946) az enterogastrot 58 emberen kipróbálva azt találta, hogy a betegek jórésze két hét alatt panaszmentessé vált, a többiek is két hónapon belül; a rtg.-nel ellenőrzött gyógyulás 2—5 hónap múlva következett be. Ez — ismerve a megbetegedés nagy önkéntes gyógyhajlamát — nem mondana sokat, de a szerzők szerint nemcsak az adagolás tartamára, hanem azontúl még hosszú időre megvédi a beteget a kiújulástól. Kiemelik, hogy a tisztított, parenteralisan adható készítmény hatása nem elválasztást csökkentő befolyására vezethető vissza, de közelebbi hatásmódját ismeretlennek tekintik. Úgy látszik, hogy elektíve hat a fedősejtekre.

Gray, *Wietzorowsky* és Ivy (1941) azt tapasztalta, hogy a terhes vizelet késlelteti a kutya kísérletes fekélyének kifejlődését, azáltal, hogy az elválasztást csökkenti. Hasonló hatású anyagot vontak ki *Brunschwig* és munkatársai perniciosás és gyomorrákos betegek gyomornedvéből (hőérzékeny anyag), épígy kiirtott gyomrú és nyombelű kutyák vizeletéből. Kitént, hogy ez az anyag eltűnik a vizeletből, ha az állatok vékonybélét kiirtják, ezért feltételezték, hogy ebben termelődik. *Zollner*, *Atkinson* és Ivy hőállónak találták; *Friedman* hasonló hatású készítménye, mely a *Mann* — *Williamson* szerint operált kutyát megvédte a fekély kifejlődésétől, hőérzékeny volt. *Gray* és munkatársai normális férfivizeletből is gyomorgátló hatású anyagot állítottak elő. A vékonybélből nyer-

hető és már korábban megismert „*enterogastron*” után az új gátló factort „*urogastron*”-nak nevezték el és tisztított állapotban embe-
ren is kipróbálva, megállapították, hogy a gyomor motilitását érin-
tetlenül hagyja, a savtermelést azonban histamin (direkt sejtinger)
ellenében is korlátozza. Kitűnt, hogy a kutya vizelete néha lázkeltő
anyagokat is tartalmaz és ezek jelenlétében a hatás nem értékel-
hető, mert a láz maga is csökkenti az elválasztást. Az emberi vize-
let ilyen lázkeltő anyagot nem tartalmaz.

5. A VITAMINOK jelentősége a sejtműködés zavartalanságá-
ban ismert tény. Amennyire túlzás volna a fekély keletkezésében
a vitaminhiánynak önmagában döntő fontosságot tulajdonítani, any-
nyira érthető, hogy a vitamin-háztartás zavarai a szöveti ellen-
állást hátrányosan befolyásolják.

Laméris klinikai tapasztalatai alapján már régebben ajánlotta
a vitamindús étrendet nem resecálható fekélyek esetén. *Hanke* ten-
gerimalacok gyomrán a téli hónapok folyamán 100%-ban erosiokat
talált. *Mac Conkey* és *Smith* C-vitaminmentesen táplált tengeri-
malacokon gyomorfekélyt észlelt. C-avitaminosis esetén a sebgyó-
gyulás és a sejtregeneratio elhúzódását sokszorosán kimutatták.
(*Wolfer* és munkatársai 1947.) Idült gyomorfekélyben szenvedő
betegeken a C-vitaminhiány sokszor kimutatható. A közismert
skorbut-tünetek — a nyálkahártya fellazulása és a vérékenység —
jelentősége az önemésztődés szempontjából egészen nyilvánvaló.

Az A-avitaminosisban fennálló gyulladás-készség épígy hajla-
mosító szövetartalomnak tekinthető (*Bergmann*).

MacCarrison (1932) indiai tapasztalatai alapján a B-vitamin
szerepét hangsúlyozza. A K- és P-vitamin jelentősége is nyilván-
való (vérzés).

6. A SEJTANYAGCSERE ÉS A SAJÁT VÉDŐBERENDE-
ZÉSEK KÁROSODÁSA. Természetesen nem ismerjük a sejt nor-
mális életműködésének valamennyi feltételét, sem azokat a módsze-
reink számára egyelőre hozzá nem férhető finom szabályozó beren-
dezéseket, melyek a környezet élettani viszonyok között előforduló
változásait a működés egészének épségben tartásával szabályozzák,
azonban tudomásunk van néhány olyan jelenségről, mely ezen
finom működések jellegét és természetét általában sejteti. Nemcsak
a fekély gyógyulásában, de bizonyára keletkezésében is a minden-
kori állapot az egymás ellenében ható erők eredője. Valamint a
fekély állapota kifejezője a sejtpusztulás és a szövetujdonképződés
egyensúlyi viszonyának, épúgy a fekélyképződés megindulása a
károsító tényezők és a védekezés erőviszonyaitól függ: ha az árta-

lom bizonyos mértéket és időtartamot meghalad, akkor a védelem kimerül.

Régebben az emésztőnedvek elleni védekezést a vér alkalikus voltának és a sejtek antipepsin tartalmának tulajdonították. Ezek egyikét sem sikerült igazolni. *Michaelis* szerint valószínű, hogy a sejtet zsírnemű boríték vonja be, melyet a fehérjebontó enzim nem emészt meg. *Chambers* mikropipettával proteáztt juttatott közvetlenül a sejt belsejébe, mire az nyomban megemésztődött. Ennek alapján elképzelhető volna, hogy a sejtek lipoid burkát valamilyen zsírbontó ferment oldja fel. Egyébként a sejthártya épsége széndioxyd tartalmához, ezáltal a normális oxygenellátáshoz, más szóval az ép anyagcseréhez van kötve: az anyagcsere megromlása a sejt megemésztődésére vezet. *Northrop* szerint (Alvareznek tett személyes közlés) a nyálkahártya megemésztődése nem a gyomornedv szabad-sósavtartalmán múlik, hanem a pufferozás hiányán. Igazolva van, hogy a nyálkahártya védelmét — többek közt — az absorbeált pepton és talán más hasonló anyagok biztosítják, melyek a normális gyomornedvben jelen vannak. *Lungeskjöld*, *Mann* és *Bollmann* (1932) mutatták ki, hogy a védőanyag kimerül hosszabb érintkezés után hígított, de nem pufferozott sósavval szemben. Ezek az eredmények a fekélyképződésre vonatkozó kísérleti és klinikai adatokat könnyen értelmezhetővé teszik. (*Alvarez* 1932, *Eusterman* — *Balfour* 1936).

A gyomornyálkahártya savelleni védekezésében *Cl. Bernard* óta jelentőséget tulajdonítanak a fedőhám által termelt *mucin*nak, melyet a gyomornedv nem emészt meg. *Muhl* és *Mulli*, valamint *Leriche* klinikájának a munkáira támaszkodva a gyógyításban is felhasználják. A figyelmet *Fogelson* terelte rá ismét (1932) abból kiindulva, hogy a vékonybél nyálkahártya olyan anyagot termel, mely rendes viszonyok közt megvédi az emésztéstől. *Kim* és *Ivy* az epe kiiktatása nyomán fellépő kísérletes fekélyt mucin adagolásával el tudta háritani. *Henning* és *Norpoth* hasonlóan *Fogelson*hoz kedvező hatását tapasztalta. *Rivers* porított állati duodenumnyálkahártyának és submucosának adjuvásként való alkalmazását találta előnyösnek. A gyomornyák mintegy 1—1.5 mm vastag egyenmű colloidális hártvaként borítja a nyálkahártyát; vastagsága legnagyobb a nagygörbületen, legkisebb a kisgörbületen. *Bucher* szerint finom nyákesapok által szorosan rögzül a háms sejtek plasmájához. Ugyancsak az ő vizsgálatai szerint nem felel meg a valószínűségnek, hogy lúgosan reagálna, ellenkezőleg ép viszonyok közt élőben savanyú az aktualis reakciója és csak a halál után néhány órával válik közönbössé, majd lúgossá. A savanyú nyák kevesebb pep-

tont absorbeál, mint a lúgos. *Baltzer* szerint a nyáknak semmi szerepe a gyomorsósav közömbösítésében. Ha nem is ebben a formában, de *Sostegni* és *Weil* vizsgálatai szerint a gyomor aciditása és nyáktermelése között van bizonyos szabályszerű összefüggés. *Vineberg* és *Babkin* szerint a vagusok villanyos ingerlésére fokozódik a nyákkelválasztás, de *Loeper* ugyanilyen hatást látott a parasymphathicust bénító atropintól. Vagusresectio kapcsán *Hartzell* leírta a nyáktermelés fokozódását, de *Brummer* ezt nem tudta megerősíteni. Ugyanő sem a histamin, sem az insulin befolyását nem észlelte. A nyák jelentőségéről a rekeléképződésben és ennek gyógyításában két adat ad értékes felvilágosítást: 1. *Brummer* (1946) vizsgálatai szerint a nyák koncentrációja 0.15 és 1.5% közt váltakozik egészséges egyéneken, valamint gastritisben és gyomorfekélyben szenvedőkön egyaránt. A gyomornedv nyákos külleme a tényleges mennyiségi viszonyokról semmit sem mond (*Hennig* pl. határozottan hígabbnak nevezi a nyombálfekélyes beteg gyomornedvét), mert a nyák összeállása, szóval kolloidális állapota a gyomornedv savviszonyaitól függ. Ezért tűnik a nyáktartalom alacsonynak, ha a gyomornedv savanyúbb. 2. *Bucher* különbséget téve a nyák nyúlósága és tapadékonysága között, kísérletileg megállapította, hogy a mesterségesen savanyított nyák nyúlósága kisebb, a lúgosítotté nagyobb; másrészt a mesterségesen savanyított nyák az ép nyálkahártyán tapad valamelyest, a sérültön azonban egyáltalában nem; ugyanakkor a lúgosított nyák, az ép nyálkahártyához egyáltalában nem, a sérült szövethez igen erősen rögzül; ezt a sajátosságát az utólag alkalmazott savanyításra sem veszíti el, sőt még a felszín felől a mélyebb réteg felé hatolón nyúlósága is fokozódik.

Ebben is megnyilvánul tehát a fiziko-kémiai tényezők döntő jelentősége a más oldalról alig megközelíthető finomabb működésekben. Ezek a vizsgálatok nyomatékosan rámutatnak a nyák jelentőségére a nyálkahártya savelleni védekezésében, másfelől hiteles alapot adnak a mucin gyakorlatban már bevált alkalmazására.

Talán a sejtvédekezésnek valamilyen más — közelebből nem ismert — módjára utalnak a *histidinre*, illetve *larostidinre* vonatkozó vizsgálatok. *Weiss*, *Aron* és *Stolz* a kísérletes peptikus fekély kifejlődését naponta adagolt histidinnel meg tudta akadályozni és emberen is kedvező gyógyeredményekről számolt be. *Schürch* és *Blangley* a kísérletes rádiumfekélyek enyhébb lefolyását és a reparatív folyamatok megélénkülését észlelte larostidin adagolására. Hasonló tapasztalatot szerzett *Fürth* és *Scholl* művileg okozott nyálkahártyahiányok gyógyulása során *tryptophan* alkalmazásával. Ugyanilyen kísérletek alapján *Patrick* a histidint, *Sandweiss*, *Salz-*

stein és *Glaser* a larostidint hatástalannak találta; *Flechtenmacher* szerint a larostidin az emberi fekély szövödményeit nem tudja elhárítani. *Sandweiss* a kedvező eredményt véletlennek, vagy az egyébként is kedvező periodusnak, leginkább pedig suggestionak tulajdonítja. Ezen aminosavak alkalmazásában a fehérjeemésztés feltételezett zavarából indultak ki és az eljárást substitutívnak tekintették. Sem az aminosav tényleges hiánya nincs bizonyítva, még kevésbé biztos, hogy ilyen jellegű hiány egyszerű helyettesítéssel pótolható volna.

7. A SZÖVETEK ALKATI, VAGY SZERZETT CSÖKKENT-ÉRTÉKÜSÉGE is szerepelhet a védekezés elégtelenségében fokozott, vagy akár szokványos ártalmak ellenében. Az előzőekben szó esett már *K. H. Bauer* nézetéről, mely szerint phylogenetikai szempontból a gyomor nem egységes szerv, hanem a kérődzőkben csak a folyadékok elvezetésére szolgáló garatsatornának megfelelő gyomorpálya és a tulajdonképeni emésztőgyomor összeolvadásából ered. Ezért az eredetileg savanyú gyomornedvhez nem szokott kigömbületi rész, mely új feladatához functionálisan még alkalmazkodott tökéletesen (szerkezeti szempontból épígy nem), könnyebben áldozatul esik az emésztőnedvek hatásának.

Palermo, Dachl, Schütz szerint a fekélyképződés kiindulhat mirígymentes, vagy atypusos mirigyekből álló nyálkahártyaszigetekből. Ilyenek *Schaffer* szerint a gyomor pylorus-résében rendes körülmények közt is előfordulnak, de idült gyulladás alapján is fejlődhetnek. Ezt a lehetőséget *Oshikawa* is feltételezte. *P. F. Müller* szerint a fekély az ép nyálkahártya és az esetleg fejlődési zavar folytán jelenlevő bélnyálkahártyaszigetek határán lépne fel, mint ahogyan a duodenumfekély is a gyomor- és a bélnyálkahártya közti átmenet helyén keletkezik. *Hauser* ezeket a heterotopnak mondott képződményeket indirekt metaplasia következményének tartja. Más elgondolás szerint ugyan, de *Haberer* is szerepet tulajdonít nekik a fekély keletkezésében. Mindenesetre sajátos dolog, hogy a fekély elsősorban a pars pylorica nyálkahártyáján fejlődik ki, vagy legalábbis a corpus olyan részein, melyeken *Berger* vizsgálatai szerint a savtermelő mirigyek kisebb számban fordulnak elő. A savtermelő helyek inkább meg vannak védve.

A fekélyek leginkább az egyes hámféleségek átmeneteinek helyén találhatók: nyelőcső-gyomor, corpus-antrum, antrum-duodenum, gyomorbél-anastomosis szájadéka, sőt a *Meckel*-gurdélyokban is a gyomornyálkahártyaszigeteket környező bélnyálkahártya területén.

Kétségtelen, hogy a nyálkahártya egyes szakaszainak érzékenysége különböző. A vékonybélhuzam egymásután következő szakaszainak *Mann* által ismertetett fokozódó érzékenysége a fundustól fogva a gyomorra is érvényes. Ez a jelenség nem magyarázható mással, mint az egyes szövetelemek szerkezetének, működésének, védekezésének különbségeivel.

8. A GYULLADÁSNAK (*gastritis*) is oki jelentőséget tulajdonítanak régóta a fekélyképződésben. *Cruveilhier* a fekélynek és a gyomorhurutnak valamilyen közös okát feltételezte. *Abercrombie* a fekélyt magát gyulladással jelenségnek tartotta. *Konjetzny* sokat vitatott állításai óta, melyek az idült gyulladás önálló és kizárólagos oki jelentőségét hangsúlyozták, szokássá vált az irodalomban ennek a felfogásnak az éles szembeállítás minden más kóroktani lehetőséggel. Ezúttal azonban a szokástól eltérően a szövetkárosító tényezők sorába illeszttem be a gastritist is, hiszen alig lehet kétséges, hogy a gyulladás — akár ok, akár következmény — a szövetek anyagcseréjének és így rendes működésének megzavarásával károsítóan hat és ellenállásukat csökkenti. Ez a felfogás nem egyezik szigorúan *Konjetzny* merev álláspontjával, mely a keringési zavar, valamint az emésztőnedvek szerepét határozottan elutasította, azonban a makacs elzárkózás aligha indokolt, ha arra gondolunk, hogy a gyulladás fogalma máris magában foglalja a keringési zavart, továbbá savmentes gyomorban fekély úgyszólván sohasem fejlődik. Ellenkezőleg, minden lehetőség meg van rá, hogy a gyulladás alkalmas talaja legyen a területén ismert mechanizmusok szerint kialakuló fekélynek.

Konjetzny szerint a fekélyképződést megindító gyulladás elsődlegesen a hám alatti kötőszövetben zajlik le; szövettanilag a tipusos mirigyburjánzás, gömbsejtes beszűrődés, a mélyebb rétegekben gyulladásos kötőszövetszaporulat jellemzi. A gyulladásos beszűrődés tehát alulról támadja meg a hámot a szövetek fermentatív feloldása útján és így előbb erosiok, majd a hám leöklődése után nagyobb hiányok keletkezését okozza. Ennek az elgondolásnak sok sebezhető pontja van: igaz, hogy a kiterjedt gastritissel meg lehet magyarázni a fokozott motilitást, elválasztást, fájdalmat, ha ezeket izgalmi tüneteknek tekintjük, de sem a praedilectió helyek, sem az öröklődés kérdésére nem ad választ. Az elváltozások gyakran csak mikroszkóposak, amellet minden idősebb ember gyomornyálkahártyáján kimutathatók. Igaz, hogy *Konjetzny* az antrumgastritis jelentőségét hangsúlyozta, de a gastritis önálló oki jelentősége ellen szól többek között, hogy a resectió csomókban hosszú időn át fenn-

álló hurut egyáltalában nem jár fekélyképződéssel. *Konjetzny* természetesen veszi a fekélyek erosio-eredetét, holott erre *Korbsch* egymagában álló megfigyeléseitől citekintve hiteles tapasztalat nincs (*Gutzeit* és *Teitge*). A nagyszámú erosio zömének gyógyulását a jellegzetes fekélyek visszamaradásával pusztán *Konjetzny* elgondolása alapján alig lehetne megmagyarázni. *Bauer* elképzelése a fekély által kiváltott másodlagos gastritis erosioakat gyógyító hatásáról, vagy *Zukschwerdté* a fekélyből kiáramló szövetnedv savkötő hatásáról, kevésbé hihető. *Bergmann* hangsúlyozza, hogy a fekélyek és erosiók együttes jelenlétéből nem lehet jogosan következtetni az időbeli egymásutánra. *Norpoth* és *Henning* nagy vizsgálati anyagában (700 részletesen vizsgált eset) úgy találta, hogy legalább az esetek egy részében a gastritis időben megelőzte a fekélyképződést. *Eustermann* kiemeli, hogy általában a gastritis fogalmi meghatározása bizonytalan, mert mást jelent kórbonctani, mint klinikai szempontból. Az is vitás, hogy mennyi benne a tényleges gyulladás és mennyi a regressiv elváltozás. *Konjetzny* saját resectiós anyagában 100%-ban mutatta ki a szerinte jellemző hurutos elváltozásokat. *Walters*, *Sebening* és *Snell*, akik Németországban járván meggyőződtek a gastritis és a fekély ottani gyakori együttes előfordulásáról, a Mayo-klinika resectiós anyagában alig észleltek komolyabb gastritist. *Judd* és *Nagel* hangsúlyozta, hogy hosszú időn át fennálló gyomor-, illetve nyombélhurut esetén sem találni gyakran fekélyt. A leletek eltérő voltából arra következtettek, hogy esetleg ezzel magyarázhatók az amerikai és német sebészek eltérő eredményei a gastroenterostomia után fellépő jejunalis fekélyek tekintetében. *Hauser* teljesen elveti a gastritis oki szerepét *Wolfhardt* 8310 esetet számláló statisztikája alapján: a makroszkópos diagnózisra támaszkodva 8%-ban talált idült gyomorhurutesetek 5%-ában mutattak ki egyidejűleg fekélyt. Minthogy a csak szövettanilag felismerhető gastritisesetek száma ennél jóval nagyobbnak vehető, így az egyidejű fekély előfordulási aránya még kisebb, tehát nem alkalmas a gastritis oki jelentőségének bizonyítására. *Bergmann* szerint a gastritis, mint szövödmény, a gyomorfekély tünettanából sok mindent megmagyaráz. Érdekes e tekintetben *Collins* közlése (1943), aki 213 resectios készítmény vizsgálata alapján a hurutos elváltozás lényegét a hámelemek változatos mérvű elfajulásában látja. Az elfajulás és a szövetpótlás minden fokozata megtalálható szerinte a vacuolás degenerációtól a nekrosisig, sőt a fekélyképződésig, innen viszont a gyógyulásig. Nem tartja jogosnak ezek alapján annak a feltételezését, hogy a gastritis megelőzője, vagy akár társjelensége volna a fekélyképződésnek, inkább „magában foglalja ezt.” A reparatív

készség kimerülése után kifejlődik a sorvadásos gyomorhurut jellemző képe. Mindezekről eltekintve a szakasz elején mondottak alapján a gyulladás mint szövetártalom nem hanyagolható el és más tényezőktől támogatva részes lehet a fekélyképződésben.

9. LYMPHATIKUS REAKCIÓ OKOZTA SZÖVETÁRTALOM.

Már *Cruveilhier* és *Rokitansky* leírta az ú. n. follicularis fekélyt, lehetségesnek mondvá összefüggését az idült gyomorfekéllyel. *Wunderlich*, *Marfan*, *Gerhardt*, *Miller*, *Mathieu* és *Moutier*, *Moullin*, *Heyrowsky*, *Konjetzny* feltételezték, hogy fekély kiindulásául szolgálhat. *Heyrowsky*, pl. fekélyes gyomornyálkahártyában 94%-ban mutatta ki a nyiroktüszők megsaporodását, mely más szerzők szerint ép nyálkahártyában nem fordul elő. *Stoerk* írja le a fekély gyakori előfordulását status lymphaticusban, mely egyébként vago-toniával, a fertőzés iránti érzékenységgel, rosszabb gyógyhajlammal, az erek szűk voltából eredő csökkent vérellátással jár. *Engels* (1938) resectios készítmények vizsgálata során (40 eset) az antrum nyálkahártyájában a fundus felé élesen elhatárolódó összefüggő nyirokszövetréteget talált a muscularis mucosae fölött. A szorosan egymásmellé zsúfolódó nyiroktüszők a hámréteget szétfeszítették és elpusztították annyira, hogy a hiányos fedőhám és a musc.mucosae közti nyiroktüszőtömegben a mirigyek maradványai alig felismerhetővé váltak. A burjánzó nyirokszövet a vérellátás megrontásával tehát a szöveti védekezést megszüntette, esetleg histolytikus hatást is fejtett ki a károsodott hámelemekre. A korlátlan sejtermelést kiváltó inger természetesen ismeretlen. *Klinge* (1938) sensibilizált kutyák gyomrában akut hyperergias kísérlet során hasonló nyirokszövetreakciót írt le.

10. AUTOTOXIKUS SZÖVETÁRTALOM. Már a gyomorhurut kóroktanában szerepelnek az ismert exogen okokon (mechanikus, vegyi, hő-, bakteriális ártalom) kívül endogen jellegűek, mégpedig részint a felszívódott anyagok kiválasztódása (eliminatio gastritis *Bourget*), részint bakteriummérgeknek a keringésbe jutása (haematogen gastritis) útján. A különböző endokrin megbetegedések, valamint a nephritis, leukaemia stb. kapcsán észlelt gyomorhurut eredetét nem tudjuk hitelt érdemlően megmagyarázni; a retentio uraemiában előforduló gastritis feltehetően a nyálkahártyán kiválasztódó anyagcseretermékek következménye. Számos megfigyelés utal ezenkívül a szövetszétéssel felszabaduló mérgező bomlási termékek okozta károsodásra. Ezzel a megállapítással előtérbe kerül az allergiás, vagy általánosabban értelmézve a „pathergiás” gyulladás (*Rössle*) jelentősége a szövetkárosodásban.

Theohari és *Babes* (1903), majd *Bolton* (1925) fajidegen gyomornyálkahártya kivonatainak befecskendezésével olyan immun-savót állított elő, mely az immunizáló állat gyomrának falába fecskendezve rövid idő alatt mélyreható szövethiány kifejlődésére vezetett. (A hiányok utóbb gyorsan begyógyultak). *Work* (1909) igazolta e leletek helyességét. Maga *Konjetzny*, valamint *Puhl*, *Orator*, *Moskowicz* a hám alatt kezdődő, valódi gyulladásnak tartott elváltozásokat a „gastritis ex ingestis” fogalmával szemben haematogennek tekintette. *Westphal* a „hyperergiás ingerületi állapot” kifejezéssel nem valódi allergiára célzott, csupán arra a lehetőségre, hogy a leírt elváltozások nem okvetlenül felelnek meg valódi gyulladásnak. Szerinte a „hyperergiás állapot” lényegében a táplálék ingereire bekövetkező fiziologiás jelenség, mely az izomzat spaszmusával, fokozott elválasztással, leukodiapedesissel egybekötött vasomotoros reakcióval jár. Szerinte a nyálkahártyaredők gyulladásos tünetnek tekintett kanyargósabb, dúsabb volta a musc. mucosae vagushatásra bekövetkező összehúzódásából ered. *F. Kaufmann* papajotinnal, valamint a kutya megborotvált bőrének ultraibolya besugárzásával jellemző elváltozásokat idézett elő a gyomor nyálkahártyáján: az elsődlegesen zsírosan elfajult hám fellazul, helyenként leöklődik, a kitágult hajszálereken át savó áramlik a szövetekbe, majd a savós-fibrines izzadmányhoz fokozódó sejtes beszűrődés társul, mely a muscularis mucosaera és a submucosára is ráterjedhet. Az elváltozás súlyossága a savós hurut és a súlyos kimaródásos gastritis közti fokozatoknak felel meg. *Bergmann* szerint hasonló jellegű lehet az égések kapcsán ismételten észlelt nyombélfekély. Szerinte az ártalom bizonyos fehérjeszételési termékek hatásának tulajdonítható. Ezek haematogen úton a hámelemek károsodása mellett gyulladásos mesenchymális reakciót okoznak a gyomornyálkahártyájában és a parenchymás szervekben, ahogyan azt *Eppinger* (1932) a histaminról megállapította. Evvel tehát a gastritis, valamint a fekélyképződés a „serosus gyulladás” kérdésébe kapcsolódna bele. A histamin szerepét a fekélyképződésben egyébként többféleképpen értelmezték: *Eppinger* sz. a nyálkahártya ereinek átjárhatóságát változtatja meg és az így vízenyősen fellazult szövetet emészténé meg a hatékony gyomornedv; *Büchner*, *Siebert*, *Molloy*, *Wangensteen*, *Steinberg* stb. közvetlenül a mirigysejtekre gyakorolt fokozott elválasztást okozó hatását tették felelőssé; *Baló* — *Spiegel*—*Adolf* és *Spiegel* vizsgálatai alapján — a histamin által okozott agyi elváltozásoknak tulajdonít jelentőséget a fekélyképződés már tárgyalt neurogen mechanizmusa szerint.

Hetényi és Kalapos sz. a központi okokból ingerlékenyebb vagus idegvégződéseinek felszabaduló acetylcholin hatását közvetíti, vagy alternative hat a kis erekre.

Weidlinger—Preisich, Fornet és Paul, valamint *saját* vizsgálatai alapján — a gastritis hyperacida, valamint a fekély allergiás eredetét feltételezte és gyomornedvvel végzett specifikus deszenzibilizálással ért el kedvező gyógyeredményeket (1937). *Bergmann* saját beteganyagából több olyan esetet ismertetett (1938), melyben egész hevenyen alakult ki fekély a gyomornyálkahártyán fellépő allergiás elváltozás alapján. *Henningsen—Griessman* (1937) háziynulakon végzett kísérleteiben azt találta, hogy allergiás gyulladás alkalmával a specifikus antigen-antitest reakció nemspecifikus mesenchymakárosodására vezet és a kifejlődő stasis, hajszálérszűkület, valamint a savtermelést ingerlő histaminszerű anyag felszabadulása fekélyképződést okoz a „locus minoris resistentiae”-nek megfelelő helyen. Szerinte a fekély kifejlődése az antigen és a sejthez kötött antitest mennyiségi viszonyától függ. 1926-ban amerikai szerzők, 1937-ben *Demel* írják le, hogy a fekélyképződés körülményei némelykor anaphylaxiás állapotra emlékeztetnek. *Gülgm* szerint (1937) a gyomor „neurolabilitás”-a esetén urticaszerű elváltozások alapján fejlődik ki fekély. *Kaijser* ismerteti észleletét az antrum submucosájában egész hevenyen fellépő vizenyős duzzadásról, melyet a nyirokkerekben jellemző hyperplasia és endothelburjánzás kísért.

Mindezek a megfigyelések megerősíteni látszanak *Bergmann* újabb felfogását a fekélyképződésről; szerinte, ha a hyperergia foganalmát kiterjesztjük az anatómiai elváltozáson túl a helyi hyper-, illetve anaemiára, savókiáramlásra, stasisra, neurotrophiás, vasomotoros zavarokra, akkor könnyen megmagyarázhatóvá válik a nyálkahártya táplálkozási zavara, mely az egyébként ellenálló szövetek megemésztődését lehetővé teszi.

B) A savanyú gyomornedv jelentősége.

Az eddigiekben minden elgondolás alapja az a feltevés volt, hogy a fekély kialakulásának lényege: a táplálkozásban, védekezésben valami módon *károsított nyálkahártya* körülírt részének *megemésztődése* a savanyú gyomornedv fermentatív szövetoldó hatására. A gyomornedv szerepének feltétlen fontosságára a megbetegedés elnevezésében a „pepticum” jelző is utal, de a pepticus hatást másodlagosnak tekintettük. A savanyú gyomornedv nélkülözhetetlenségére utalnak *Lichtenbelt* és *Westphal* már említett

vizsgálatai, melyek szerint a neurogen fekély nem fejlődik ki, ha a gyomornedvet leöblítik a nyálkahártyáról, de méginkább az emberi pathológiának az a mindennapos tapasztalata, hogy fekély csak a savhatásnak kitett helyeken található, továbbá, hogy savmentes gyomorban keletkezni friss fekélyt még senki sem látott.

Minthogy azonban a fekélymegbetegedésnek a gyomornedv titrálása útján nyert magasabb savértékek tapasztalatilag gyakori velejárói (a gyomorfekély *Henning* szerint az esetek 50%-ában, a nyombélfekély *Kalk* szerint 60—75%-ában superaricitással jár); továbbá gyakran az elsődleges szövetártalomra vezető okok nem mutathatók ki; ezenkívül pedig megbízható kísérletek szerint fekélyt elő lehet idézni tisztán a savviszonyok megváltoztatásával és épúgy szabályszerűen meg lehet gyógyítani e változások megszüntetésével (*Mann*, stb.): mindenképpen felmerül annak a gondolata, hogy talán a savanyú gyomornedv egymagában is alkalmas fekély előidőzésére, azaz *elsődlegesen is károsíthatja* a nyálkahártyát.

Számos vizsgálat történt annak az eldöntésére, vajjon a gyomornedv meg tud-e emésztetni ép szöveteket? *Hunter*, majd *Fermi* az ép szöveteket ellenállónak tartotta. *Claude Bernard* gyomorsipolyon át a gyomorba helyezett békacomb, *Pavy* az ugyanígy kezelt nyúlful megemésztődését írta le; *Frentzel*, *Matthes*, később *Kathe* és *Wullstein* számolt be a gyomornedv hatékonyságáról. *Matthes* az emésztő hatást a sósavnak tulajdonította és a gyomornyálkahártya épségét a helyi viszonyokhoz alkalmazkodott szövetek ellenállásával — elsősorban a háméval — magyarázta. *Katzenstein*, majd *Kathe* vérellátásuk épségben tartásával ültettek át gyomorba idegen gyomor- és nyombéldarabokat, melyek nem emésztődtek meg, bár minden oldalról érintkeztek a gyomornedvvel; az ugyanígy átültetett vékonybél- és lépdarabok megemésztődtek. *Contejean*, *Viola*, *Hotz*, *Fiori*, *Kawamura*, *Marie*, *Villandre* vizsgálatai negatívak voltak; *Enderlen* és *Braun* leírja, hogy az átfúródott fekély befedésére használt csepleusz és epehólyag szövege nem emésztődik meg; *Neumann* általában tagadta ép szövet megemésztődését; *Best* a gyomorba ültetett hólyagon, vékony- és vastagbélben fekélyeket látott, míg a bevarrott gyomornyálkahártya ép maradt: az ellenállást a nyálkahártya sajátosságának tulajdonította. Újabban *Dragstedt* és *Vaughn* a gyomorkivonatra helyezett békacomb megemésztődését figyelte meg, míg a gyomorfalba varrott nyombél, vékonybél, colon, vese, lép darabjai épségben maradtak, sőt a lép, meg a vese szövege hámborítékot is kapott. A kilenc hónap múltán végzett szövettani vizsgálat a szöveteket teljesen épnek mutatta.

A SZÖVETI ELLENÁLLÁS MAGYARÁZATA. Felmerült a nyálkahártyából távozó vér alkalikus reakciója a savtermeléshez felhasznált Cl-ionok távozása folytán; ezt *Sehrwald* cáfolta meg fizikai bizonyítékaival. *Danilewsky* a nyákban antifermentet feltételezett; *Matthes* kimutatta, hogy a nyákos gyomornedv emésztő hatása kisebb, mint a tiszta sósav-pepsin keveréke; *Weinland* a disznó gyomrából védőhatású kivonatot készített; *Blum* és *Fuld* a gyomorban antipepsint mutatott ki, mely főként az üres gyomorban volna jelen supersecretio esetén; *Lungenskjöld* szerint az anti-pepsin azonos a nyálkahártyába felszívódott fehérjebomlástermékekkel, in vitro is van emésztést gátló hatása; a fehérjék (casein, gelatina, edestin) védőhatását *Matzner* és mások is kimutatták. *Michaelis* a sejtek lipoidburkára, mások az absorbeált peptonokra, a nyák bevonó hatására, a sejthártya széndioxyd-tartalmára vezették vissza a védőhatást; *Bollmann* és *Mann* kutya gyomrába naponta 8 órán át csepegtettek 0.4%-os sósavat percenként 1 ccm mennyiségben és egy hónapi adagolás után a kisgörbületen fekélyt észleltek; ha az állatot a kísérlet előtt megetették és a durvább gyomortartalmat kimosták a gyomorból, akkor a fekély nem fejlődött ki, a sav gyorsan közönbösítődött; ezért védőhatást az oldott állapotban lévő fehérje bomlási termékeinek tulajdonították.

Biztosat végeredményben nem tudunk a védőhatás lényegéről, de *Langenskjöld*, *Bollmann* és *Mann* idézett vizsgálatai arra mutatnak, hogy a savhatás bizonyos tartamú fennállása után a nyálkahártya védekezése kimerül. A tisztán vegyi-, vagy fizikokémiai hatás mellett a mechanikus behatásnak is van szerepe, amennyiben a fekély a savanyú gyomortartalom ütközési helyén lép fel; kifejlődése késleltethető a gyomor motoros erejének korlátozásával (homokóráképzés), ezenkívül pedig a táplálék durvasága is siettetí a fekélyképződést. A *Mann-Williamson* műtét egyik lényeges tanulsága az, hogy a kísérleti feltételek azonossága mellett a fekély előfordulásának gyakorisága a gyomorral összekötött bélnek a pylorustól való távolságától függ: minél mélyebb vékonybélrészletet használnak fel az anastomósishoz, annál gyakoribb a fekély, amiből látszólag látható, hogy magában a nyálkahártyában rejlenek a hajlamosító, illetve védekező sajátságok. *Mann* és *Bollmann* imént említett vizsgálataiból kitűnt, hogy a sósavcsepegtetés abbahagyása után néhány perccel a savértékek alacsonyabbak, mint a rendes táplálás alkalmával mutatkozók. A közönbösítő hatás nagyobb, mint a táplálék puffer-hatása, mert a táplálék leszívása esetén épúgy csökkennek a savértékek. Ez a lelet világosan utal valamely aktív közönbösítő folyamat jelenlétére, mely kisebb mértékben és meg-

késve ugyan, de éhező állapotban is kimutatható. Ez az aktív közönbösítő folyamat a húzamos savadagolás folyamán kimerül és a fekély kifejlődése idején már hiányzik. Az adagolás abbahagyására a fekély gyógyulása szinte azonnal megindul, de újabb — akár egészen rövid tartamú — folytatása visszaesést okoz. A nyák, illetve mucin védőhatását a megelőző A. szakasz 6. pontjában „A sejtanycsere és a saját védőberendezések zavarai” címen már tárgyaltuk. *Bachrach, Grossmann és Ivy* szerint (1946) az ártalom és a védekezés mechanizmusáról alig tudunk valamit, de valószínűleg a hámban magában, valamint a bélhuzam külső elválasztásában és vérellátásában kell keresni a magyarázatot. Annak, hogy friss fekély nem hatol a serosáig, az az oka, hogy fekélyben történő plasmakiáramlás és a kialakuló fibrinhártya közönbösíti a sósavat és frissen sarjadó fibroblastok vonják be a fekély felszínét, melyre mucoid sejtek rakódnak. Szerintük az idült fekély gyógyhajlama magában véve nem rosszabb az alkalmiénál és a gyógyulás elmara-dását csak a feltételek kedvezőtlenége okozza. Elvileg a savártalom épügy létrejöhet a behatás túlzott nagysága, mint csupán a szöveti ellenállás csökkenése következtében.

AZ EMÉSZTÉS HATÉKONY PRINCIPIUMA. Sósav nélkül nincs gyomoremésztés; a pepsin önmagában nem hatékony. Élettani viszonyok között a pepsin jelenléte nem zárható ki. A nyálkahártya sorvadása esetén először a sósavat elválasztó fedősejtek károsodnak. *Howes, Flood és Mullins* szerint (1936) macskán a kísérletes fekély gyógyulását nem hátráltatja a pepsin-concentratio emelése, de *Osterberg, Alvarez és Vanzant* fekélyes betegekben általában magasabb pepsinértékeket állapítottak meg *Mett* módszerével és a panaszok súlyosságát a pepsintartalommal arányosnak találták. A magas értékek viszont fekély nélkül is gyakoriak.

A tryptikus emésztés lehetősége is felvetődött. *Freudenberg, Redwitz* az *Eiselsberg* f. pyloruskirekesztés tanulmányozása alkalmával a trypsin megszaporodását is észlelte. *Lagenskjöld* sz. az „üres elválasztás” következtében a nyálkahártya trypsinnel szemben is elveszti védekező készségét. *Stuber* mesterséges pylorus-elégtelenséget okozott kutyákon és a savhatást közönbösítve rendszeres alkali-adagolással, 3 hónap alatt fekély kifejlődését észlelte, míg a hasonlóan kezelt kontrollállatokon, ha a hasnyálmirigy kivezető járatát lekötötte, nem alakult ki fekély. Ha ezeknek trypsin-t adagolt, akkor éppúgy megbetegedtek. *Necheles* kísérleteiben a változtatott pepsin-trypsin hatás gyorsabban kifejlődő és súlyosabb fekélyeket okozott, mint a pepsin önmagában. A tryptikus emésztés lehetősége a fekély keletkezési helyein kétségtelenül megvan. *Berg-*

Munn és *Rosenbach* is utal a trypsinben levő vérzéses gastritist okozó méregre. *Molnár* sz. a trypsin nem okoz károsodást, egyébként is fekélyes betegeken rendszerint alacsony a trypsintartalom; bár gyomorrák esetén épen magas, *Kelling* sz. rákos gyomron készített anastomosishan fekély nem fordul elő. *Kehrer*, *Exalto*, *Pólya*, *Munn* az epe- és pancreasjáratok mélyebb bálrészletbe való elvezetésével fekélyt idézett elő, holott a pancreasnedv gyomorbajutása nem volt lehetséges.

A mondottak szerint tehát csupán a sósav az, amely hatásának fokozódása esetén a fekélyképződésért felelős.

A GYOMORNEDV MINŐSÉGE. Az említett kísérletekben a sav önmagában, tehát más előzetes szövetkárosító tényezők nélkül is, alkalmas a fekély előidézésére. Tekintettel arra, hogy az emberi gyomorfekély (nyombélfekély) gyakran jár a rendesnél magasabb savértékekkel, magától adódik az a kérdés, vajjon különleges emésztő erejű gyomornedv, töményebb sav emésztí-e meg a nyálkahártyát (hyperchlorhydria), vagy pedig az élettani viszonyoknak megfelelő minőségű gyomornedvet módosító különleges körülmények okozzák a rendellenesen magas savértékeket?

A gyomornedv *Lewina*, illetve *Clairmont* sz. nem homogen folyadék, amennyiben az egyidejűleg különböző mélységre bevezetett szondán át az egyes gyomorrészletekből nem azonos savértékeket adó nedv nyerhető. (A fundusban savanyúbb, mint az ant-rumban). *Ivy* vitális festékindikátorokkal kétségtelenül bizonyította, hogy a fedősejtekben intracellulárisan termelődik a sósav. Végső forrása a vér chlor-ja (*Kahn*). *Maly* feltevését két lépésben való keletkezéséről dinatriumhydrophosphatból és szénsavból, illetve a keletkező nátriumdihydrophosphatból és konyhasóból, *Collip* mikrokémiai módszerekkel igazolta. Termelődése a vér széndioxid tartalmával (*Browne* és *Vineberg*) és a plasma bicarbonáttartalmával (*Apperly* és *Crabtree*), arányos. A fedősejtekben *Davenport* által nagy mennyiségben kimutatott carbonatanhydráz bizonyított szerepét *Conway* és *Brady* legújabban másképp értelmezte a fenti reakcióban.

Pavlov megállapítása szerint a legtisztábban histaminnal nyerhető sósav 0.6% sósavat tartalmaz és ez a koncentráció állandó. Az alkalmilag észlelt alacsonyabb értékek hígulásból és a hozzávegyülő alkalikus nedvek közönbösítő hatásából erednek. Szerinte a gyomornedv víztartalma is a fedősejtek terméke és ezek ilyenformán állandó összetételű híg sósavoldatot választanak el. A mindennapos tapasztalat — főleg superacid betegek vizsgálata — e tétellel nehezen egyeztethető össze. Így *Martini* és *Becker* egészsé-

ges egyénben 0.501-nek, gyomorfekélyesben 1.05%-nak, nyombél-fekélyesben 2.1%-osnak találták a legmagasabb értéket. *Polland* fekélyes betegeken a savértékeket, valamint a nedvmennyiséget a rendesnél magasabbnak találta, de a két tényező változása nem volt arányos. *Cowgill* sem találta arányosnak a sósav- és vízelválasztást. *Rosemann* sz. a fedősejtek nem tiszta sósavat, hanem valamely megelőző terméket választanak el, mely utóbb hasad el sósavra és lúgos anyagra: evvel volna magyarázható a savanyú és lúgos komponens fordított arányossága. *Hollander* 1934-ben ellenőrizte e lehetőségeket. Megállapította, hogy valamennyi vizsgálat végeredményben a vérrel isotoniás savértékeket mutatott és más koncentrációjú sav csak más összetételű vérből eredhetne. Ezenkívül kémiai vizsgálatokkal igazolta, hogy a gyomornedv egyik fractioja valóban sósav vizes oldatának felel meg, mely lúgos anyagot még kötött alakban sem tartalmaz és isotoniás a vérrel; ennek következtében a lúgos fractio szükségképen más szövetelemből ered, még pedig részint a pylorusmirigyekből, részint carbonát-, phosphát- és fehérjeionokból. A sósav-elválasztás „minden, vagy semmi“-törvényhez igazodik és ha huzamos chlorvesztesség esetén alkalosis fejlődik ki, akkor tekintet nélkül az állapot fokozódó romlására, (hypochloraemiás uraemia), amíg a vér chloridokat tartalmaz, addig a fedősejtek a megszokott koncentrációjú sósavat választják el. (*Rosemann, Dragstedt*). A sósav-elválasztás állandóságát *Gray* és *Bucher* (1941) újból megerősítették, leírván, hogy a savanyúság annál nagyobb, minél gyorsabb az elválasztás, mert annál kevésbbé különböszíti a nagyjában állandó mennyiségben termelődő többi nedv.

A gyomornedv egyes alkatrészeinek viszonya azonban nem ilyen állandó, amennyiben a táplálékfelvételtől függ az összetétel. A neurogen elválasztás csak erősségében változik, a humorális minőségében is. *Babkin* sz. (1931) a reflexhatás a sav, nyák, valamint a sósav elválasztását befolyásolja, a vegyi inger csak az utóbbit. *Alley* és *Babkin* sz. a vagus — a gyomor elválasztó idege — a kisgörbület mirigyeire fokozottabban hat, mint a nagygörbületére. A sympathicus csak a pars pylorica nyákelválasztását befolyásolja. *Bowie* és *Vineberg* (1935) kimutatta, hogy histamin-ingerlésre a pepsin eltűnik a gyomornedvből, a sósav-elválasztás megmarad. Órákon át folytatott vagusingerléskor a sósav és a pepsin mennyisége egyaránt magas, sőt ilyen esetben a pepsin megjelenik akkor is, ha előzetes histaminingerlésre eltűnt. Vitális festéssel kimutatható a zymogenszemcsék jelenléte histaminingerlés folyamán és eltűnése vagusingerlés folyamán. Pilocarpingerléskor a pepsinter-

melés fokozott (*Bucher*); egyben a nyák mennyisége is megszapordik (*Hollander és Stein* 1934) talán a heves összehúzódások miatt. Az elválasztás kezdetén és végén a gyomornedv nyákkal kevert, ami a savértékeket csökkenti (*Bolton és Goodhart* 1931, *Heimer* 1934). *Babkin* sz. a gyomornedv összetételének eltéréseit az okozza, hogy a négy sejtféleségi (fő-, fedő-, mucoid-, vagy nyaki mellék- és foveola-sejtek) a gyomormirigyekben különböző mértékű tevékenységet fejt ki, mert egyrészt az egyes ingerek nem hatnak valamennyire, másrészt az ingerhatás erőssége nem mindegyikre nézve azonos. *Grossmann, Woolley és Ivy* kimutatja, hogy a histamin-, valamint hormonális hatásra elválasztott gyomornedv pepsintartalma feltétlenül és jellegzetesen kisebb, mint az idegingerlésre termelődő és ebben ép a hatásmód eltérő voltának bizonyosságát látja.

A SÓSAV KÁROSÍTÓ HATÁSÁNAK FELTÉTELEI. Ha sav fekélyt okozó hatásának megítélésében a kérdést nem kerüljük meg a nyálkahártyaellenállás ismeretlen, endogen okból való csökkenésének feltételezésével és tekintetbe vesszük, hogy a sósav, mint legfőbb hatóanyag, állandó formában és töménységben választódik el, akkor csak ennek későbbi sorsa és elválasztásának sajátos körülményei magyarázhatják meg a magasabb tapasztalati értékeket és teremthetnek olyan feltételeket, melyek közt a nyálkahártya megemésztődik.

Ezek a feltételek a következők:

1. Az elválasztás abszolút mennyiségének fokozódása.
2. Az elválasztás viszonylagos fokozódása időbeli lefolyásának rendellenessége miatt — különböző élettani fázisaiban.
3. A gyomor savanyúságát szabályozó mechanizmus zavara.
4. A gyomor ürülésének zavara.

E tényezőket kell közelebbről szemügyre venni élettani, kísérleti, kóros körülmények között, éppígy e tényezők kiiktatásának hatását a fekély gyógyításában.

1. AZ ABSZOLUT MENNYISÉG MEGNÖVEKEDÉSE (supersecretio) elvileg az elválasztás bármely szakaszának meghosszabbodásából eredhet, akár a neurogén, akár a vegyi ingerek fokozódása folytán. Kártékony hatása rendes táplálkozás, ép közömbösítő működés és akadálytalan ürülés esetén nem fejlődik ki. Az emberi kórtanból ismeretes *Reichmann*-féle gastrosuccorhea nem jár szükségképen fekélyképződéssel. A kísérleti adatok szerint az elválasztás bármely okból eredő fokozódása fekély keletkezésére vezet, ha üres gyomorban érvényesül. Ezeket a lehetőségeket a következő pontban tárgyaljuk. Ezen a helyen a histamin hatását

említem, mely a fedősejteknek közvetlen ingere, minthogy a vagus átmetzése, bénítása, valamint az antrum kiirtása után is érvényesül. Számos vizsgálat történt annak az eldöntésére, vajjon a histamin azonos-e az elválasztás vegyi fázisában ható hormonnal? (*Babkin, Bowie és Vineberg, Bloomfield és Pollard, Bucher stb.*). *Grossmann, Woolley és Ivy* a kérdéses hormon és a histamin által termelt gyomornedv jellegének azonosságából, illetve az idegingerlésre keletkező nedvtől való eltéréséből az azonosságot lehetségesnek tartják. Az azonosság mellett szól *Ivy* észlelete: a histaminázzal előkezelt antrumnyálkahártyakivonatoknak nincs meg az elválasztást ingerlő hatása. Felmerült az a lehetőség, hogy a histamin a fedősejteket beidegző vagus-végződéseken szabadul fel, ami az előző észleletekkel nem egyezik. Alátámasztaná az a körülmény, hogy histamin kimutatható a gyomornedvben, mennyisége vagus-ingerlésre nő, továbbá a fundusban sokkal nagyobb mennyiségben van jelen, mint a pars pyloricában. A kérdés ma is vitás.

A histamin fekélykeltő hatását *Büchner és Molloy* (1927) *Büchner, Siebert és Molloy* (1928), *MacLroy* (1928), *Bürkle de la Camp* (1929), *Matsueda* (1931), *Heinlein és Kastrup* (1931), *O'Shaughnessy* (1931), *Harde* (1932), *Orndorff, Bergh, Ivy* (1935), *Flood és Howes* (1934) tanulmányozták parenteralis befecskendezés kapcsán. *Hay, Code, Varco, Wängensteen* (1942) méhviaszban oldva tartós hatást értek el, mely magas savértékek mellett, a kutyákon készített *Heidenhain*-féle „kis gyomor“-ban heveny átfúródó és callosus idült fekélyeket okozott a savat nem termelő nyálkahártyarészleteken. *Price és Leé* (1947) ép vérrellátásukkal a gyomorba ültetett idegen szervek megemésztődését írja le histaminraktár alkalmazására és megemlíti a széteső szövetek toxikus hatását. *Pasteur Valéry-Radot, Halpern és Martin* (1947) tengerimalacon hasonló adagolással rövid idő alatt kifejlődő fekélyeket észleltek. Leírják, hogy az egyidejűleg alkalmazott antihistamin anyag, mely a halálos histamin adag sokszorosának adagolását tette lehetővé, a savelváltozást nem befolyásolta. A szövettani vizsgálat sem rögzösödést az erekben, sem infarctust nem mutatott.

2a) AZ IDŐBELI LEFOLYÁS RENDELLENESÉGE A NEUROGÉN FÁZISBAN.

A táplálékfelvétellel egyidejűleg meginduló savelválasztás *Pavlov* szerint kétségtelenül idegeredetű, amennyiben vagusátmetzésre kimarad. Szerinte kutyán intermittáló: csak táplálékfelvétel kapcsán mutatkozik; *Carlson* szerint tartós, sőt éhezéskor is napokig kimutatható. E tartós elválasztás származhat az állandó vagustónustól, a gyomornedv önmésztődése alkalmával keletkező elvá-

lasztást serkentő anyagoktól, histaminszerű endogen termékektől stb. *Ivy* szerint a neurogen elválasztás nem egységes: az étel száj-bavétele, rágása alkalmával mutatkozó, feltétlen reflexnek felel meg; a táplálék szaga, íze, elképzelése, hypnosisban való suggestioja (*Heyer*) viszont feltételes reflexelválasztást indít meg. Ez a szoros értelemben vett psychés elválasztás. Nemcsak a vagus átmetszése, de atropin is bénítja, épígy undorérzés. *Wolf* szerint gastrostomiás betegen megfigyelhető az elválasztás fokozódása lelki ingerekre akkor is, ha étvágytalan a beteg. *Dragstedt* és *Ellis* kiiktatta a gyomrot ér- és idegellátásának épségben hagyásával és a nyelőcső, valamint a jejunum közt anastomosist létesített. Egy hónapon át megmérte a kiiktatott gyomorban termelődő gyomornedv mennyiségét és savanyúságát, majd pedig átvágta az állat mindkét vagusát; erre az elválasztott nedv napi mennyisége negyedrésszére, aciditása felére esett (1945). Megjegyzendő, hogy ennél a kísérlet berendezésnél a neurogen elválasztáshoz a bélfázis humorális része is hozzájárul. A fekélyes betegek elválasztási rendellenességei régóta ismertek, de a vizsgálathoz alkalmazott ingerek eltérő volta miatt az eredményeket nehéz volt egységesen értékelni (*Alvarez* 1943). Azelőtt nem fordítottak figyelmet az étkezések között, valamint a természetes inger nélkül is mutatkozó elválasztásra. *Necheles* és *Muskin* (1935) fekélyes betegek látszatelválasztását egészségesekénél alig magasabbnak találta. *Thornton*, *Storer*, *Dragstedt* az állandó szívás útján, minden más inger kikapcsolásával, az éjszakát is magában foglaló 12 óra alatti elválasztás összehasonlítása alkalmával, fekélyes betegek gyomornedvét mennyiség és savanyúság tekintetében más egyénekénél jóval magasabbnak találta (1946). Vagus-resectionra ezek az értékek a rendesre, vagy ez a árá estek vissza. *Sandweiss* és munkatársai szerint (1946), ha normális ingerek alkalmazásával vizsgálják a fractionáltan leszívott gyomortartalmat, akkor megállapítható, hogy savanyú éjszakai elválasztás minden emberen fennáll — talán a gyakori étkezés és a psychés ingerek nehezen kikapcsolható volta folytán; szerintük egészséges és fekélyes betegeken nincs lényeges különbség az abszolút értékekben; fekélyes betegeken észlelt magasabb savértékek oka nem a valódi supersecretio, hanem az ürülés elhúzódása. Ilyen körülmények közt az üres gyomorban hosszabb ideig időző sav — közönbösítés híján — kifejtheti káros hatását. *Ivy* szerint (1946) az eredmény attól függ, hogy a betegség aktív szakában végzik-e a vizsgálatokat? Ő 100 friss fekélyes beteg elválasztását vizsgálta az étkezések között és 14 óráig az utolsó táplálékfelvétel után és megállapította, hogy az első két órában 100%-kal nagyobb az elválasztás (térfogat-

szor koncentráció), mint tünetszegény esetekben. *Alvarez* szerint (1946) a nyugtalanul alvó ember vegetatív központjaiból elválasztó impulzusok is indulhatnak ki, hisz a motoros, nyugtalanságot gyakran közvetlenül meg lehet figyelni. *Palmer* szerint (1946) az aktív fekélyből kiinduló fájdalomérzés is kiválthat reflexes elválasztást, ami ilyenformán circulus vitiosusra vezet. *Ivy* utal arra, hogy a reflexelválasztás nem egységes és a különböző behatásokra meginduló reflextevékenység pályái és központjai nem feltétlenül azonosak. Pl. az insulinhypoglykaemiára fellépő elválasztás (*Ihre, Babkin Hollander*), amelyet a vaguspálya megszakításának ellenőrzésére használnak fel, nem nagyobb fekélyes betegen, mint egészséges embereken, tehát az ennek megfelelő központ nem ingerlékenyebb. Valószínűnek látszik, hogy az insulinhatásra reagáló központ magasabban van, mint a nyúltvelői vagusközpont. Éppígy, ha supersecretioban szereplő rostok a vagus pályájában haladnak is, nem biztos, hogy központjuk is a medulla oblongata szintjében van. Kutyán pl. biztosan kimutatható ennél magasabb mozgató központ. További bizonyítékaul szolgál, hogy az atropin, mely minden vagushatást bénít, nem szünteti meg gyógyító adagban a fekélyes beteg fokozott elválasztását; ez arra vall, hogy nem közönséges vagushatásról van szó. Az ideg átmetszése hatásosabb itt is az atropinnál, mert gyökeresen megszakítja a vezetést.

A megelőzőkből ismerve már a savanyú gyomornedv emésztőhatását akár az épp nyálkahártyára, nyilvánvaló, hogy tartós és rendszeres éjszakai elválasztás esetén az emésztődés feltételei adva vannak: az emésztés idején kívül jelenlévő higítatlan és közönbösítetlen, majdnem tiszta gyomornedv a megszokott helyeken megemésztetheti a nyálkahártyát. Ha most arra gondolunk, hogy a vagus elválasztó központjai — hasonlóan a mozgatókhoz — kapcsolatban állnak magasabb centrumokkal, sőt a kéreggel is, akkor vissza emlékezve a gyomormozgások beidegzéséről, az emotionalis befolyások jelentőségéről, a vérellátásról és a konstitúcióról elmondottakra, helytállónak, vagy nagyon is hihetőnek nevezhetjük azoknak az amerikai szerzőknek a felfogását, kik ezt a megbetegedést „psychosomatikus” bántalomnak tekintik, melyben a központi idegrendszer izgalma miatt fokozódott vagustónus az ideg mozgató és elválasztó rostjai útján fekélyképződésre vezet.

Az emésztés első fázisában termelődő gyomornedv hatásának elkülönített vizsgálatára szolgáló módszer a „látszattáplálás”. A lenyelt táplálék az átvágott és nyakon kivezetett nyelőcsővön át kiürül, miközben a psyche elválasztás a gyomorban zavartalanul folyik. A savanyú gyomornedv itt is az ételpéptől mentes, üres

gyomrot éri. Ezzel az eljárással *Brenckmann* és *White* gastroduodenitis, *Silbermann* (2—7 hét elteltével) nyombélfekélyek kifejlődését érte el. Ez az észlelet hatásosan támogatja *Büchner* nézetét a „marásos gyomorhurut“ szerepéről: e szerint a savhatás előbb gyulladásra, majd tovább erosiók, illetve illetve fekélyek keletkezésére vezet. Önmagában ez a tény nem magyarázza meg természetesen a fekélyek jellemző helyen és kis számban való előfordulását, eltekintve attól, hogy a fekély keletkezése erosióból korántsem bizonyított tény (*Gutzeit—Teitge*). *Puhl* és *Brodersen* az említett beavatkozáson kívül a hatás fokozására histamint is adagoltak. illetve farados-árammal ingerelték a nyelőcsövet. *Orator* szerint kísérleteikben a fokozott motoros tevékenység szerepe is jelentős.

Az idegrendszer ingerlékenységének fokozódására keletkező elválasztás oki jelentőségét a fekélyképződésben bizonyítják azok a gyógygyermények is, melyeket az utóbbi években a vagus kétoldali resectiojával értek el (*Drugstedt, Grimson, Moore, Lahey, Walters* stb.). A savértékek csökkenése, akárcsak a motilitásé, nem végleges, de az éjszakai elválasztást fenntartó központi ingerek kikapcsolása után a szabályozó mechanizmusok meghaladók és a fekélyek tartósan meggyógyulnak. (A sebészi fekély kérdését ez a műtét nem oldotta meg, másrészt a gyakorta fellépő ürülési zavarok elhárítására sokszor gyomorbélösszeköttetéssel való kiegészítésre szorul. Pontos javaslataira nézve még nem alakult ki egységes álláspont.)

2b) AZ IDŐBELI LEFOLYÁS RENDELLENESÉGE A GYOMOR-FÁZISBAN.

A „gyomorfázis“ a táplálék gyomorba jutásakor kezdődik, majd átveszi a gyengülő neurogen elválasztás szerepét. Hosszabb ideig tartó, a táplálék minőségéhez alkalmazkodó, erősen savanyú, de kisebb pepsintartalmú nedvet ad, melynek elválasztása a gyomrot kívülről ellátó idegektől független; nem a táplálék által a mirigyekre kifejtett közvetlen ingerhatás következménye (izolált „kis gyomron“ is bekövetkezik); nem vezethető vissza a felszívódó tápanyagok távolhatására (ezek i.v. befecskendezése hatástalan), hanem mindenképp szerint a fehérjék bomlási termékeinek az antrum nyálkahártyájával való érintkezése alkalmával az abban keletkező hormonszerű anyagnak a fundus mirigyeire kifejtett haematogén távolhatására következik be. Arról már szó esett, hogy ez az anyag azonos-e a histaminnal? Az idegrendszer közvetett szerepére e „vegyszer“ elválasztásában a következő megfigyelés utal: *Gregory* és *Ivy* az idegösszeköttetéscsatló és a táplálék útjából kiiktatott gyomor-

ból még egy kis fundustasakot különválasztott és az emlő szövetébe ültette át; ugyanakkor a nyelőcsövet a nyombéllel kötötte össze. Ha a nagyobb gyomorba húspépet juttatott, a meginduló emésztés nyomán az elválasztás hormonja a kis gyomorban is elválasztást indított meg haematogen úton. Ez a hatás elmaradt, ha a nagy gyomor nyálkahártyáját előzetesen érzéstelenítették. Ha csak a kisgyomor nyálkahártyája volt érzéstelen, akkor ezen a hormonális hatás éppúgy érvényesült. A szájon át való táplálákozás alkalmával mindkét gyomor elválasztott. Ezt a jelenséget biztosan értelmezni nem sikerült.

Ennek az *Edkins* által először kivont anyagnak a termelését általában az antrumnyálkahártyánk tulajdonítják; *Edkins* „gastrin“-jának fajlagosságát *Popielski*, *Emsmann*, *Rogers*, *Rahe—Fawcett* és *Hackett*, *Thomaszewsky*, *Haramaki* és *Lim* megcáfolták azzal, hogy más szövetek kivonatainak is van elválasztást serkentő hatása. Az inger humorális átvitelét *Ivy* és munkatársai igazolták azáltal, hogy a több ülésben az emlő szövetébe átültetett fundusnyálkahártya elválasztott az emésztés folyamán. Ha az intramurális idegrendszer szerkezetére való tekintettel idegmentes gyomorrészletekről egyáltalában szó lehet, akkor az így átültetett nyálkahártya annak tekinthető. *Gregory* és *Ivy* más kísérleteiben azonban az antrum kiirtása után változatlan maradt a „vegyi“ fázis (a bélfázis helyettesítő szerepe nem zárható ki!), ami arra mutatna, hogy az anyag termelése nem kizárólagos működése ennek a nyálkahártyarészletnek. Itt említem még *Straaten* igen érdekes megfigyelését: az antrum resectiója után látszatetéssel akart az anastomosisban fekélyt előidézni, azonban nemcsak fekélyt, de megfelelő erősségű psychés elválasztást sem észlelt. Valamivel magasabbak voltak a savértékek, ha az antrum kis darabját meghagyta. Ha ez valóban így van, akkor a psychés elválasztás nem tekinthető a fundusmirigyekre gyakorolt közvetlen vagushatásnak, hanem az ingerület a pars pylorica nyálkahártyáján át érvényesül. Éppígy feltehető, hogy az *Edkins* által feltételezett hormonszerű anyag termelése psychés hatásra indul meg. Erre utal talán az elválasztás kezdeti depressiója vagusresectio után. Eszerint a gyomornedv elválasztásának folyamata egységes volna. *Straatennel* egyező véleményt nyivánított *Haberer*; ezzel ellentétben *Pavlov*, *Bubkin* kutyán, *Schur-Plaschkes* emberen meglévőnek találták a psychés elváltozást az antrum resectiója után is. A hatóanyag vér által való közvetítését *Zukschwerdt* azzal igazolta, hogy az épen emésztő kutya véréhez kutyába fecskendezve, ennek „kis gyomrában“ élénk elvá-

lasztás mutatkozott. Ha a véradó antrumát előzetesen resecálta, akkor ez a hatás elmaradt.

Ugyancsak *Zukschwerdt* a *Winkelbauer*—*Starlinger*-féle műtéthez, *Mann* és munkatársai a *Mann*—*Williamson*-féle műtéthez csatolt antrumresectióval el tudták háritani az enélkül szabályszerűen jelentkező fekélyek kifejlődését. Az emberi fekély sebészi kezelésében is általános tapasztalat szerint a fekélyt érintetlenül hagyó „palliatív” műtétek (*Finsterer, Madlener, Kreuter, Devine*) sikerének előfeltétele az antrumnak, vagy legalábbis nyálkahártyájának kiirtása (*Kelling, Fischer A., Bancroft*), különben rosszabbodás, kiújulás, szájadékfekély lép fel. Az antrum kiirtására a savértékek általában alacsonyabbá válnak. Az eredmények értékelésében tekintetbe kell venni a műtét alkalmával egyidejűleg eltávolított fundusrészlet nagyságát, éppígy a gyomorbélösszeköttetésen át a gyomorba jutó nyombélnedv közönbösítő és hígító hatását.

Az elválasztás tanulmányozására szolgáló kísérletek, éppígy a gyógyításban alkalmazott műtétek egyik fő kérdése az idegrendszer és a hormonhatás összefüggése. Tapasztalati tény, hogy az antrum resectiója egymagában nem szünteti meg az elválasztást. A vagusresectio — mint már említettem — átmeneti esés, vagy kiesés után az elválasztó tevékenység helyreállítását vonja maga után, holott az idegek anatómiai regeneratioja biztosan kizárható. A resectio után helyreálló elválasztást *Milanes* idegeredetűnek tartja, mivel atropin adagolással elnyomható. A vagusátmetszés után ismét megjelenő elváltozást *Vanzant* a gyomor feléledő automatizmusára vezeti vissza. Kérdésesnek látszik, vajjon ez valóban idegeredetű-e, vagy talán mégis vegyi ingerek következménye, ami logikus volna. *Strauten* észlelete, mely szerint az antrum resectiója után kezdetben a psychés elváltozás sem volt kiváltható, arra utalna, hogy a neurogen elválasztást az antrum közvetíti — legalábbis eleinte. *Gregory* és *Ivy* kísérleteiben viszont az érzéstelenített nyálkahártyáról emésztés alatt sem indult ki az elválasztó hormonális inger. Mindezek az adatok arra látszanak utalni, hogy az idegeredetű és a hormonális elválasztás nem független egymástól. Végeredményben a két különböző helyről, különböző úton elinduló inger támadási pontja közös: maga az elválasztó mirigysejt. Tekintettel arra a számos körülményre, mely az elválasztás hormonjának a histaminhoz való hasonlóságára, esetleg éppen azonosságára mutat, könnyen lehetségesnek gondolom, hogy végeredményben a hormonális inger is a vagus-acetylcholin-histamin rendszeren át fejt ki hatását. Minthogy az intramuralis idegrendszer az autonóm idegek (vagus) útjába kapcsolt postganglionaris pályának felel meg, mely

a vagus átmetésére nem degenerál (*Yoshitoshi*), ennek a közvetítésnek a lehetősége adva van. Ha ez a feltevés megfelel a valóságnak, akkor az elválasztásnak *Pavlov* által feltételezett kettőssége nem állja meg a helyét. Ennek alapján az elválasztás kezdeti kiesése az antrum, illetve a vagusok resectiója után azt az időtartamot jelezné, mely az intramuralis idegrendszernek a változott viszonyokhoz való funkcionális alkalmazkodásához szükséges. Ahoz tehát, hogy a vagusresectio után az eddig acetylcholin közvetítésével érvényesülő histaminhatás — esetleg tisztán acetylcholinhatás — helyébe az önálló histaminhatás lépjen. Az antrumresectiót követő átmeneti kiesés hasonlóképpen annak az időnek felelne meg, mely alatt az antrumon kívüli intramuralis idegelemek ingerlékenysége kellő fokot ér el a táplálék ingerei iránt, melyek normálisan a vagus felől az antrumhoz érkező impulzusok útján érvényesülnek. Ez az elképzelés egybevág *Hetényi* azon nézetével, mely szerint a vagusingerület az acetylcholinon, majd tovább a histaminon át érvényesülne, vagy pedig egyidejűleg az acetylcholin és histaminon át. Egyben megmagyarázná a közvetlen idegingerlés és a vegyi-, vagy histaminingerlésre beálló elválasztás minőségi eltérését. (Ez utóbbi tény értelmezésében azt is tekintetbe kell venni, hogy a kétféle inger hatására termelődő nedv különböző sósav-pepsin aránya abból is származhat, hogy a kétféle anyagot nem ugyanazok a sejtek termelik.)

A felvetett lehetőség kísérleti ellenőrzése nem lehetetlen; legfőbb nehézségét a bélfázis elválasztásának problematikus kikapcsolhatóságában látom. Ennek hijánban viszont a kísérleti eredmények egyszerű kompenzáció következményei is lehetnek.

A vegyi elválasztásnak a fehérvén kívül élettani ingere a gyomorba visszaáramló nyombéltartalom is (pancreasnedv, epe).

A „vegyi“ fázis jelentősége a fekély keletkezésében abban áll, hogy a hormonálisan elválasztott gyomornedv a szükségesnél hosszabb időzik a gyomorban, akár mert ez kiürült, akár mert a táplálék savmegkötő képessége már kimerült. Ezt az állapotot nevezte *Lungenskjöld*, *Enderlen*, *Freudenberg*, *Redwitz*, *Zuk-schwerdt* „üres elválasztás“-nak. Ilyenkor a pylorus nem nyílik meg a gyomortartalom előtt és a közönbösítetlen, hatékony gyomorsav közvetlenül érintkezve a nyálkahártyával „vegyi gastritis“-t okoz, mely erosio, illetve fekély keletkezésére vezet. Ennek az állapotnak megindítója főleg az ürülésnek valamilyen akadály: *Zuk-schwerdt* szerint (1929) a fekélyképződésben mindig fellelhető feltétel az elválasztásnak és az ürülésnek egymásba fonódó zavara, mely az „üres elválasztás“ alakjában circulus vitiosus kialakulását okozza. Így értelmezi *Morton*, *Lucchese*, *Ivy*, *Droegemüller* és

Mayer, Elmann és Eckert, Zukschwerdt a vizsgálati eredményeket pylorusszűkítés kapcsán. Ilyenkor a vegyi fázis meghosszabbodik, a gyomornedv mennyisége megnő és a kiürülés késik. Ez a mechanizmus ismerhető fel *Manfredi, Matthews, Harper, Orator* és mások kísérleteiben. Ennek a mechanizmusnak a kórokozó hatását igazolta *Zukschwerdt* és *Eck* a *Winkelbauer—Starlinger* kísérletben: az antrum területében kettévágott gyomor két részébe egy átvágott vékonybélkacs egy-egy végét szájaztatta be és az oda-vezető, valamint az elvezető kacs közt összeköttetést létesített. Az antrumcsonkban fennálló pangás vegyi elválasztást tart fenn az üres gyomorban, ennek folytán a corpus-bélösszeköttetés helyén fekély fejlődik minden esetben. A funduson készített „kis gyomor” sipolyán át a vegyi fázis megnyúlását kétségtelenül megállapították. Sem a pylorus, sem a záróizom kiirtása nem tudta elhárítani a fekélyképződést, az antrum nyálkahártyájának kiirtása azonban biztosan megvédte tőle az anastomosist. Az antrum szerepének ez a kísérlet hatásos bizonyítéka, egyben kísérleti támaszul szolgál a *Finsterer*-féle praepylorikus „palliatív resectió”-nak. Az üres elválasztás ártalmai nyilvánulnak meg szembevetően az *Eiselsberg*-féle pyloruskirekesztés során gyakran észlelt szájadékfekélyben, valamint a gastrojejunostomia balsikereiben.

A vegyi elválasztás következtében keletkező fekélyt észlelt *Orator, Fürst* fundus- és antrum-nyálkahártyát egyaránt tartalmazó módosított *Pavlov*-féle kis gyomorban. *Wolkowitsch* a kis gyomorban keletkező fekély hatását vizsgálva az elválasztásra azt találta, hogy a fekély a *psychés* elválasztást nem befolyásolja, de a vegyi mennyiségét megkétszerezi. Ebben a jelenségben a nyálkahártyáról kiinduló központi reflex szerepét feltételezte.

A vegyi elválasztás okozza a *Meckel*-gurdélyben található fekélyeket is. A diverticulum fundusmirigyei a vegyi elválasztás folyamán épúgy termelnek savat, amint azt *Ivy* a hasüregen kívülre átültetett gyomornyálkahártyarészletekről kimutatta. A fekélyképződés feltételei nyilvánvalóak, ha tekintetbe vesszük a kiürülés nehézségeit a szűk nyíláson át, valamint a közönbösítő nedvek hiányát.

Az üres elválasztás oki jelentőségét igazolja a gyomor-resectio gyógyító hatása a fekély műtéti kezelésében. Kórtanilag az ismertetett circulus vitiosus áttöréséről van szó (*Redwitz*), ami vagy az ingerhatást gyakorló antrum kiirtása, vagy a savtermelés közvetlen korlátozása (a corpus nagyobb részének kiirtása), illetve akadálytalan kiürülés (tág gyomorbélösszekötte-

tés) útján érhető el. Az ú. n. palliatív resectio is csak akkor lehet eredményes, ha ezeknek feltételeknek elegendő tesz. A resectio — bármilyen kiadós legyen is — nem vezethet ép fundusnyálkahártya meghagyása esetén a psychés fázis kiesésére, hacsak *Strauten* fentebb idézett vizsgálatai emberre nem érvényesek; további oknak tekinthető — amire ennek a kérdésnek a tárgyalásában sohasem szoktak gondolni — az a körülmény, hogy az elválasztás harmadik fázisa, mely a vékonybél felől ugyancsak vegyi távolítás útján érvényesül, eddigelé semmi módon nem befolyásolható. A közelmúltig a gyomorcsomoklás feladatát a fekély lehető kiirtásában látták és a kiújulás meggátlása végett a vegyi fázis elválasztásának megszüntetésére törekedtek. Minthogy ezáltal az elválasztás neurogénnek tekintett része nem szüntethető meg és a savérték kiadós és tartós csökkenése nem következik be, a sebészet igyekezete a savelválasztás közvetlen korlátozására, vagy megszüntetésére irányult az elválasztó nyálkahártyafelszín művi megkisebbitése útján. Ebből a célból az antrum resectióján túlmenően mind nagyobb gyomorrészeket áldoztak fel, egészen a corpus $\frac{3}{4}$ — $\frac{1}{2}$ részéig terjedőleg. (*Finsterer, Wangensteen*). Ilyen körülmények közt teljesen logikus volt az az elgondolás, hogy az antrum elégtelen hatású kiirtása helyett egyszerűen magát az elválasztó corpus-fundus részletet kell eltávolítani. Ezt valósította meg *Connell* (1929) a „fundusektomia“ alakjában. Valóban *Fauley* és *Ivy* ezt a beavatkozást állatokon histaminingerléssel szemben is hatásosnak találta, ha megfelelő étrenden tartotta a kísérleti állatokat, *Mann* pedig a kísérletes fekély kifejlődését késleltetni tudta vele. *Hill* (1940) és *Zollinger* (1946) is ajánlja ezt a műtétet. *Connell*, valamint *Deloyer* és *Johnson* szerint az elválasztás utóbb visszatért. Természetes, hogy a hatás a kiirtott rész nagyságától függ: *Ochsner, Gage* és *Hosoi* csupán a nagygörbület kiirtása után még 63%-ban észlelték fekélyek keletkezését, *Watson* pedig azt találta, hogy csak a fundus $\frac{1}{2}$ részének resectiója csökkenti tartósan és kiadósan az elválasztást. *Wangensteen* betegein a fundus túlnyomó részét eltávolítja. A gyomorcsomoklás savcsökkentő hatása tapasztalat szerint a műtét előtti értékek nagyságától függ: *Winkelstein* és *Berg* szerint gyomorfekélynél, mely rendesen alacsonyabb savértékkel jár, el lehet érni az anaciditást, de nyombél-, illetve pylorushoz közeli fekély esetén csakis akkor, ha megelőzően a savértékek nem voltak nagyon magasak. Az élettani tényekből világos lehet, hogy amíg ép corpus-fundus nyálkahártya van a gyomorban, addig resectiós módszerekkel a savtalanságot bizonyossággal elérni kilátástalan

vállalkozás. *Portis* és *Portis* vizsgálatai a gyomorcsenkolás savcsökkenő hatásáról azt mutatták, hogy a gyomorcsenkből készített „kísgyomor“-ban tekintet nélkül a resecált gyomrok egymástól eltérő savviszonyaira — mindig kimutatható a sósav. Igen könnyen lehetséges szerintük, hogy a csenkban kimutatható savértékek a regurgitatio nagyságától függnék. Nyilvánvaló, hogy az egyetlen biztos módszer a savelválasztás megszüntetésére a gyomor teljes kiirtása volna. (A gyomorcsenkoláshoz csatolt vagus-resectio természetesen jobb kilátásokat nyújt etekintetben és *Lahey* újabban rendszeresen végzi. A bélfázis elválasztása egyébként ilyenkor épúgy aligha küszöbölhető ki).

A savtermelés csökkentésére *Somervel* (1945) az erek nagy részének lekötését ajánlotta és 400 eset tapasztalata alapján kitűnő eredményről számolt be.

c) A BÉLFÁZIS. Régebben észlelték már, hogy a vékonybél-sipolyon át bejuttatott táplálék fokozza a gyomor elválasztását. *Ivy*, *Mac Carthy* és *Lim* 1925-ben figyelte meg, hogy ha a gyomrot kiiktatva a nyelőcsövet a nyombéllel kötötték össze, akkor a gyomron készített sipolyon át a táplálékfelvétel után 2—4 órával elválasztás indul meg, *Ivy*, *Mac Carthy*, valamint *Babkin* kísérleteiben fehérjék, szénhidrátok, különféle vegyi anyagok, alkohol, szappan stb. hatásos ingernek bizonyultak. Zsírok, híg sósav, tömény oldatok gátolták az elválasztást. *Gutzeit* adatai jejunális táplálás kapcsán eltérőek voltak. Az elválasztás 3—9 órán át tart és oly kiadós, hogy *Crider* és *Thomas* szerint a nyombél tartalmának elvezetése a gyomor elválasztását harmadára csökkenti. Az elválasztó hatás valószínűleg itt is hormonális. A zsírok elválasztását gátló hatása *Ivy* és *Lim* szerint az enterogastrontól ered, mely a gyomor elválasztását (savat és pepsint egyaránt) és motoros működését erősen gátolja: a bélnyálkából kivont anyag egész nagy adagjai 1—5 órára megszüntetik az elválasztást, félórára a motoros működést. Nincs értágító hatása. A pepsin-elválasztásra vonatkozó hatás vagusátmetszére kimagrad. Úgy látszik, hogy a mozgásokra és az elválasztásra ható anyag nem teljesen azonos.

A megelőző szakaszban utaltam arra, hogy a bélfázis elválasztása kétségesse teszi az antrum kiirtásának hatását gyomorcsenkolás után. Ebből a szempontból tehát csak az elválasztó felszín maximalis csökkentése lehet hatásos. A bélfázis sebészi befolyására eddig nem történt kísérlet. Könnyen meglehet, hogy a sebészi gyógyításban nagy haladást jelentene. Az entero-, illetve

urogastron therapiás alkalmazásáról a hormonokról szóló szakszban már történt említés.

3. A KÖZÖNBÖSÍTŐ MECHANIZMUS ZAVARA.

A táplálékfelvételt meginduló elválasztás savértékei kezdeti emelkedés után ismét csökkennek. A fractionált vizsgálat adatait tartalmazó savgörbe a szabályozó működés lefolyását fejezi ki, anélkül, hogy a szabályozás módjáról közelebbi felvilágosítást adna. A nyombélfekélynél gyakori lépcsőzetesen emelkedő görbétől eltekintve a fekélyes gyomor elválasztása nem jellemző általában, de *Henning* szerint az egyes esetben megőrzi elválasztási típusát még a gyógyulás után is. A szabályozás menetéről az ürülés, valamint a felhígulás tekintetbevétele is fontos adatokat szolgáltat (Katsch és Kalk, Heilmeyer festékanyagnak a próbaregglethez való keverésével ellenőrizték az utóbbiakat).

A kezdeti magas savértékek csökkenésében a következő okok szerepelhetnek: a) az elválasztás csökkenése, b) a gyomornedv felhígulása, c) közönbösítése, d) kiürülése.

a) Az elválasztás élettani fázisai nem egyidejűek: a gyomor-fázis elválasztásnak teljes kifejlődése idején a psychés elválasztás már lényegesen alábbhagyott; a bélfázis időtartama ugyancsak lényegesen meghaladja a megelőzőét. Szöveti vizsgálatok szerint az elválasztó mirigyek nem működnek teljes számban egyidejűleg és valószínűleg az emésztés vége felé fokozatosan beszüntetik működésüket, ami az elválasztás csökkenésére vezet.

b) A gyomor saját savcsökkentő berendezéseinek létezésére már *Heidenhain* utalt, de a figyelem nemrég terelődött rájuk. *Mac Lean* és *Griffith* (1928) szerint a gyomor savanyúsága regurgitatio nélkül is csökken. *Mac Cann* (1929) mutat rá, hogy a *Mann-Williamson* műtét, mely a duodenum tartalmát az alsó vékonybél szakaszba vezeti el, nem változtatja meg lényegesen az elválasztás görbét. *Stevens* (1933) közli, hogy a pyloruson át kiürülő gyomortartalom már nagyrészt közönbösítve van. *Hollander* már idézett vizsgálataiban számításokkal igazolja, hogy a gyomornedvnek nem a fedősejtekből származó része főleg konyhasót tartalmaz. A nyák maga semleges, vagy kissé savanyúan reagál, tehát nem közönbösít, csak hígít. A pylorus mirigyek enyhén lúgos vegyhatású váladéka oly kismennyiségű, hogy közönbösítő hatása nem lehet. *Webster* és *Komarow* (1932) szerint a nyáknak van egy látható és egy láthatatlan (oldott) formája, ezek nem is ugyanazon a helyen termelődnek és vegyi sajátágaikban is eltérőek. Beszélnek még egy harmadik, pontosabban

Morton (1927) mesterséges nyálkahártyahiányok gyógyulását vizsgálva a nyombéltartalom elvezetése kapcsán, megállapította, hogy a fundus sebei símán gyógyultak, a pylorusrészben idült fekélyek alakultak ki.

Keppich, Mc. Cann és mások a duodenum tartalmát a gyomorba vezették, egyidejűleg pedig gyomor-bél összeköttetést létesítettek: *Mc. Cann* kísérleteiben 86%-ban fekélyek léptek fel. Ez arra mutat, hogy a direkt közönbösítő hatás elégtelen a nyálkahártya megvédéséhez. *Weiss, Graves* és *Gurriaran* (1931) az anastomosist az antrum területén készítették, mire fekély nem fejlődött ki. Ebből az következik, hogy a duodenumnedvnek közvetlenül a veszélyeztetett nyálkahártyaszakasszal kell érintkeznie, ami éppen a reflux alkalmával teljesül. A bélnedv védőhatása tehát nem közönbösítő erejében rejlik, hanem valami nem tisztázott fiziko-kémiai változást idéz elő — esetleg ép a nyákon — miáltal az védőhatását kifejtheti.

Mc. Cann az antrum resectója után azt találta, hogy a szabad sósav eltűnt a gyomorból, sőt a histamin is kevésbé hatásos. Megfigyelte, hogy az antrum nyálkahártyáját teljes egészében el kell távolítani ennek az állapotnak létrejöttéhez. *Portis* és *Portis, Steinberg, Brouher* és *Vidgoff* ugyanebben a kísérletben a gyomorcsonton még „kis gyomrot” is készítve megállapították, hogy a nagy gyomorban fennálló savhiány ellenére a kis gyomor tartalmazott szavad sósavat. Ha pedig a duodenum tartalmát mélyebb bélrészletbe vezették el, akkor a nagy gyomorban is újból szabályos volt az elválasztás. Ez is világosan jelzi a regurgitatio fontosságát. Nyilván a tág műtėti szájadékon át a visszaáramlás — hígítás, közönbösítés — könnyű volt, a gyomor gyors kiürülése a gyomorfázist is megrövidíti, másrészt a *hiányosan emésztett* gyomortartalom ingerhatása kisebb a bélből is, mint a jól előkészítettél.

Az epe elvezetése önmagában is fekélyképződésre vezetett *Berg* és *Jobling, Mann* és *Bollmann, Hanke* vizsgálataiban. A pancreasnedv elvezetése kisebb számban hasonlóan hatott.

Az epe közönbösítő hatása egymagában nem elég a fekély elhárítására: *Enderlen, Freudenberg, Redwitz, Enderlen* és *Zukschwerdt* szerint az epe kezdeti savcsökkenés után tartós üres elválasztást okoz, hatása etekintetben az alkaliákéhoz hasonló. A *Bogoras* által ajánlott cholecysto-gastrostomia után *Enderlen* és *Zukschwerdt* fekély kifejlődését észlelték.

A duodenumnedv egyes alkatrészeinek a szerepét vizsgálta *De Bakey*. A nyombél féldoldali (felső) kirekesztését kombinálta

gastro-enterostomiával. Ez a berendezés az esetek 50%-ában fekélyt okozott. Ha chez a hasnyálmirigy járatának mély vékonybélbe való bevarrását csatolta, akkor 70%, ha külön az epevezetékét, akkor 90%, ha mindkettőét, akkor 100% volt a fekély előfordulása. (Az egyes csoportokban 10—20 állat szerepelt).

Munn és munkatársai (*Williamson, Bollmann, Graham, Mc. Laghlin, Priestley* stb.) a két végén átvágott nyombél orális végét vakon zárták, aborális végét 30—60 cm-re a vakbélből az ileumba szájaztatták és a gyomrot a jejunummal kötötték össze az átmeszés helyén — körkörös anastomosis útján —. Sokszáz esetben ez a kísérleti berendezés 95%-os valószínűséggel fekélyképződésre vezetett. Ha csupán a hasnyálmirigy- és az epevezetékét kötötték be az alsó ileum részletbe, egyébként a nyombelet érintetlenül hagyták, akkor 50%-ban lépett fel fekély a duodenum embernél is megszokott helyén. Ha a duodenumot teljes egészében kiirtották, továbbá a gyomorral összekötött jejunumba varrták be a pancreas- és az epevezetékét, akkor 20%-ban keletkezett fekély a jejunumon, közvetlenül a pylorus mellett.

Épígy fekély keletkezett, ha a funduson elkülönített elválasztó „kis gyomorba“-ba szájaztatták be valamely bélkacsot.

Ezek a vizsgálatok félreérthetetlenül jelzik, hogy fekély olyan kísérletekben keletkezik, melyek a gyomortartalom hígítását, közböszítését, pufferozását megakadályozzák.

A tápcsatorna egyes részein készített sipolyok segítségével meghatározták az éhezés és táplálkozás alkalmával mutatózó pH-t. Kitűnt, hogy a veszélyeztetett helyeken (a pylorus közelében) a pH-értékek feltűnő ingadozást mutatnak, ami a vegyi ártalom lényegét meg is magyarázza. A pH értéke az epevezeték elvezetése után alig tért el a rendestől. A pankreasjárat elvezetése sere a savanyúság fokozódott. A nyombél feloldali kirekesztése esetén a duodenalisnedv pH-ja állandó volt, a hasnyálmirigy váladékának elvezetésére pufferkapacitása $\frac{1}{3}$ -ával csökkent.

A nyombéltartalom kirekesztésének fekélyt okozó hatása az egyes vékonybélszakaszokra jellemző különbséget mutatott: legellenállóbbnak a nyombelet, legérzékenyebbnek az ileumot találták. A pylorustól fogva a bél veszélyeztetettsége növekszik.

Ha a nyombéltartalmat 20 cm-re vezetik be a vakbélhez, akkor az esetek 90—100%-ában fejlődik ki fekély, 80 cm-es távolság esetén már csak 25%-ban. Ez az észlelet a táplálék kihasználásában megnyilvánuló zavar jelentőségére utal. Valóban az így operált állatokon cachexia fejlődik ki. *Kulpin* és *Cavalli (Leriche)* megkísérelték az állatok tápláltságát megjavítani, de a fekélykép-

zódésen nem tudtak változtatni. Ép ezért elejtették ennrak a fontosságát és az eredményeket a nyálkahártya helyi sajátosságaira vezették vissza. *Slive, Buchrach, Fogelson* (1940) ezzel ellentétben a kísérleti fekély okát a táplálék hiányos kihasználásában látják. Szerintük nem a savviszonyok döntenek el, melyik esetben fejlődik jejunalis fekély: ha egyébként azonos körülmények között egyik állatnak meghagyták a vékonybelét, a másokban *Thiry*-sipollyal kiiktatták a táplálék útjából, akkor az utóbbiban keletkezett fekély, bár a savértékek mindkettőben azonosak voltak. Egyben az is megállapítható, hogy a regurgitáló nyombéltartalomtól legfontosabb magának a duodenum váladékának szerepe, kisebb a pancreasnedvé, legkisebb az epéé. Hogy a fekélyképződésért a savtermelő corpusnyálkahártya felelős, kitűnik abból, hogy a corpusból készült tasakba kötött vékonybélkacson szabályszerűen fejlődött fekély, az antrumból és a fundusból készített tasakba szájaztatott bélben azonban nem.

Érdekes, hogy az üres elválasztással foglalkozó szakaszban említett *Winkelbauer—Starlinger* f. kísérlet is lényegileg elvezeti a táplálék útjából a nyombél tartalmát. Az itt keletkező fekély — mint említettem — nem fejlődik ki az antrum nyálkahártyájának kiirtása után. Épígy a *Mann—Willamson* műtét kapcsán az antrum resectiója megvédte a kutyát a fekélytől, míg a funduson végzett gastroenterostomia a duod. nedv elvezetése esetén szabályszerűen fekélyt okozott. Ez tisztán jelzi a resectio előnyét az anastomosissal szemben.

A savhatások, illetve a közönbösítés hiányának bizonyossága, hogy a kísérleti fekély nyomban gyógyulni kezd, ha a savhatástól megvédik. Ha a fekély felett zárják a pylorust és 30 cm-rel mélyebben gyomorbélösszeköttetést létesítenek, akkor a gyógyulás bekövetkezik. Ha részlegesen védik meg csupán azáltal, hogy a duodenumtartalmat újból fölé vezetik, vagy nyitott pylorus mellett készítenek gastroenterostomiát, akkor is beáll a gyógyulás, de vontatottabban és visszaesésekkel. Előfordul, hogy egyidejűleg észlelhető a fekély gyógyulása és újabb fekély keletkezése a gastroenterostomiás szájadékban.

d) Ép viszonyok közt a gyomoremésztés teljessé válásával a táplálék összeállása, hőmérséklete, osmosisos nyomása alkalmassá válik a nyombél által való befogadásra; savanyúsága a már említett okokból csökken és a megfelelő (ideges, hormonális) mechanizmusokra megnyíló pyloruson át a gyomor izomzatának aktív peristaltikájára átjut a duodenumba, mely hasonló berendezéseivel végleg közönbösíti. *Mann, Bollmann, Stevens* sz. (1933) a

duodenum maga is nagymennyiségű savat tud közönbösíteni. Ebben is *Wühelmj. Hinrich* és *Hill* a hígításnak a nagyobb szerepet tulajdonította, de lehetséges, hogy a *Brunner* f. mirigyek váladéka közvetlen közönbösítő hatást is fejt ki. A nyombél felől hormonális ingerek is szabályozzák az elválasztást, motilitást (*enterogastron*), épígy a pylorus állapotát, mely a további ürülést szabályozza. A megemésztett táplálék kiürülése után ép viszonyok közt az elválasztás a gyomorban megszűnik, míg az ürülés akadályozott volta a már ismertetett „üres elválasztás“-ra vezet, melyet az antrum nyálkahártyájából kiinduló humorális-hormonális inger távolhatásaként a corpusmirigyek elhúzódó elválasztása jellemez. Az üres gyomor nyálkahártyája ki van szolgáltatva a frissen termelő hatékony gyomornedvnek, melynek hatása a mondottak szerint attól függ, hogy ez az elválasztási zavar állandó-e vagy alkalmi?

4. A GYOMOR KIÜRÜLÉSÉNEK ZAVARA.

Amint *Mann* és *Bollmann* már idézett vizsgálatait mutatják, a gyomornedv tartós hatása leküzdí a nyálkahártya saját védekezését és kifejlődik az az ártalom, mely a fermentatív szövetoldó folyamatnak kaput nyit. Természetes, hogy az ürülési akadály a már elválasztott emésztőnedv hatását megnyújtja, hacsak teljes közönbösítése után az elválasztás teljesen meg nem szűnik. Mint-hogy azonban a vegyi elválasztás ingere éppen az antrum nyálkahártyájával érintkező gyomortartalom, a pangó gyomorban az elválasztás nem szűnik meg; a második fázis meghosszabbodik és a folytatólagos intenzív elválasztás a pylorus-reflex útján bezárja az „üres elválasztás“ circulus vitiosusát, mely *Zukschwerdt* sz. minden fekély közvetlen előidézője.

Az ürülés akadályozottságának kártékony hatását számos kísérlet és klinikai tapasztalat mutatja. *Lungenskjöld* kirekesztett vékonybélkacsokat egyesített a savanyú nedvet elválasztó gyomorral, mire az ismert okokból keletkezett fekélyeket észlelte. Ha *Thiry-Vella* sipoly módjára az elzárt bélkacsot egyik végén kivezette és evvel a gyors ürülésnek utat nyitott, továbbá peptont adagolt a sav megkötésére, akkor a fekélyképződés elmaradt.

A *Winkelbauer-Starlinger* kísérletben az egyébként szabályszerűen kifejlődő fekély elmaradt, ha az anastomosisban a körkörös izomzatot kiirtották és ezáltal kedvezőbb ürülési viszonyokat teremtettek.

Ivy, Droegemüller és *Meyer* a pylorus művi beszűkítése útján fekélyt idézett elő; ugyancsak találta *Eiman* és *Eckert* és még számos más vizsgáló.

Zukschwerdt és *Becker* sem a „kémiai gastritist“ sem fekélyképződést nem észleltek a fekélyesen megbetegedett gyomorból készített *Pavlov* f. „kis gyomron“, ha a gyomornedvet leszívták az utóbbiból.

Steinberg (1947) a *Mann—Williamson* műtét után keletkező fekélyt el tudta háritani, ha az eredeti körkörös anastomosis helyett szélesebb szájadékot készített a gyomor és a jejunum közt. Az eredetileg közel 100%-ban fellépő fekély így 46%-ra ritkult meg, ha pedig a pylorusgyűrűt kiírtotta, akkor csak 12%-ban támadt fekély. Kísérleteiben a szokásos kiadós gyomorcsenkolás után, ha *Hofmeister—Finsterer* anastomosist készített, egyáltalában nem fejlődött fekély a szájadékon, holott minden más beavatkozásnál ilyen előfordulhat. Bármekkora legyen is a kiírtott gyomor-részlet, a szűk szájadék nincs biztosan megvédve a kifekélyesedéstől. A jejunum-kacs megtöretése, mely egyébként hajlamosító körülmény a fekélyképződésre, nem bizonyult károsnak széles szájadék esetén.

A savanyúság közvetlen csökkentésére végzett műtétek elvi követelményeit az üres elválasztásról szóló szakaszban megbeszéltük. Itt röviden a közönbösítés és ürülés jelentőségéről emlékezem meg a fekélyellenes műtétekkel kapcsolatban. Az ürülési akadály elhárítására alkalmas megkerülő műtétek (pyloroplastica, gastroduodenostomia, GEA) egyben a regurgitációt is lehetővé teszik. Könnyű refluxhoz tág szájadék szükséges; ép ezért a duodenumon végzett műtétek alkalmával a *Kocher* szerinti mozgósításra nem ritkán sor kerül. Magas savértékek mellett a megkerülő műtétek semmi biztonságot nem nyújtanak a szájadékfekély ellen, mert a regurgitáció elégtelen a közönbösítéshez. Az anastomosisnak okvetlenül a pars pyloricára kell esnie. *Mann* vizsgálatai alapján is előnyösebbnek kell tartani a *Billroth* I. módszert a duodenum nagyobb ellenállása miatt, de a kiadós resectio mégis biztonságosabb. Minél hosszabb az anastomosishoz felhasznált kacs, annál nagyobb a jejunális fekély veszélye — eltekintve a mechanikus szövődményektől. — Ez a hátránya megvan az előlő antecolicus anastomosisnak is, mely tapasztalatilag bevált. A szokásos *Braun* anastomosis aggályos, mert — bár a circulus vitiosus elhárítja, — a duodenum nedveket távoltartja a gyomorbélszájadéktól. A resectio minden formája mellett tág anastomosis kívánatos, mert ez csökkenti a jejunális fekély veszélyét. Tartósan alacsony savértékekre nem lehet mindig számítani. Épp ezért, ha nem is nagyon gyakori a jejunális fekély, lehetősége soha nem zárható ki. Nagyon valószínű, hogy valóban van hajlam a fekélyképződésre, tekintet nélkül arra,

hogyan ez melyik működésben nyilvánul meg, de *Steinberg* pl. minden jejunális fekélyt a megelőző műtét valamilyen hibájára vezet vissza — elsősorban a műtét nemének hibás megválasztására. Mint-hogy ezzel az elválasztás károsító hatásának feltételeit és ezek elhárítását egyenként számbavettük, néhány kórélettani és gyakorlati szempontot említenék a fekélyellenes műtétek értékeléséhez.

A gyökéres műtétnek (*resectio*) lényegében egyetlen feladata van: a másképpen nem gyógyuló, vagy szövődött fekély eltávolítása. A szoros értelemben vett kiújulás elhárítása nem külön feladata a műtétnek egyszerűen azért, mert szabványos kivitele mellett javarészt kiirtja a gyomor- és nyombélfekély jellegzetes előfordulási helyeit. A gyomorcsonkolás nehezen megoldható kérdése lényegében a következőképpen hangzik: hogyan tehetjük jóvá azt a kárt, melyet természetellenes gyomorbélösszeköttetés létesítésével okozunk a betegnek? Hiszen egész nyilvánvaló, hogy a sósav-elválasztás quantitativ csökkentésére a jejunális fekély veszélye kényszerít. Az első kárt tehát még tetéznünk kell azzal, hogy a beteget fontos szervének jórésztől megfosztjuk és ezzel különféle ártalmaknak tesszük ki. A „nagy” *resectio*, mely a savtervelés mindenáron való megszüntetésére törekszik, tehát ideális beavatkozásnak semmiképpen nem mondható, prophylaktikus kényszerműtét.

Az elmondottak szerint az élettani viszonyok alig adnak módot a teljes savmentesség elérésére és a látszólag alacsony savértékek alighanem a duodenumnedv visszafolyásának tudhatók be. A kísérletes fekély (*Mann*, stb.) tanulságai arra tanítanak, hogy a fekély nagy gyógyhajlama folytán nincs is feltétlenül szükség a savtermelés végleges és állandó megszüntetésére, mert a gyógyulás már a fekély részleges megvédésére, a természetes védekezés támogatására is bekövetkezhet. A bőséges regurgitáció tehát a gyógyulásnak hathatós támasza, egyben pedig védelem az épnyalkahártya kifekélyesedése ellen. A vizsgálatok azt mutatják, hogy a nyálkahártya megbetegedéséhez az ártalom kellő tartama is szükséges, mely a szövetek védekezését legyőzi, tehát esetenként az ártalom minőségét és tartamát kell tekintetbe vennünk, amikor a jejunális fekély keletkezésének kilátásait mérlegeljük. Mindez azt jelenti, hogy ha nincsenek magas savértékek, ha nincs feltűnő éjszakai elválasztás és a műtét útján bőséges nyombélmedvhatásról tudunk gondoskodni, akkor a szájadékfekély veszélye kevésbé fenyeget. Ezek a tényezők okozzák a csonkolás megkívánt nagyságában és a műtét eredményekben mutatkozó feltűnő különbségeket. Ezért tettek jó tapasztalatokat a *Billroth I.*—*Haberer* f. — természetesen nem túlzottan radikális —

resectioval, ezért elégszik meg az antrumnál alig nagyobb darab kiírtásával *Fromme, Tomoda, Ulfreduzzi, Konjetzny, Goetze* és ezért tartja *Balfour, Counseller, Waugh, Clagett, Walters* a gastroenterostomiát még ma is a resectio egyenrangú versenytársának. Mindezek szerint a megmaradó alacsonyabb savértékek nem vezetnek szükségképpen szájadékkékélyekre, másrészt a rendes, vagy alacsonyabb savértékek sem szavatolják az anastomosis épséget. Alig lehet kétséges, hogy mérsékelt műtételőtti savértékek és elég széles szájadék esetén felesleges a nagy gyomorrészeket feláldozása, amely végeredményben nem más, mint prophylaktikus eljárás. *Huberer* sz. nincs olyan anastomosis, mely a fekélytől biztosan mentes volna. Ha azonban a magas savértékek vagy tartós éjszakai elválasztás, akár az elválasztás szembeütköző emocionális ingerelhetősége (hirtelen pH-változások) előreláthatóan veszélyeztetik a szájadéket, akkor a durva csomkító eljárás helyett az egyidejű vagusresectio a javalt beavatkozás, mely éppen az elválasztásnak a resectioval alig befolyásolt módját szünteti meg és nemcsak megelőzésre kell, hogy megfeleljen, hanem önálló műtétként is az esetek jelentős részében egymaga lehetővé teszi a már kialakult fekély gyógyulását. A kisebb resectioval kapcsolatos anastomosis a vagusresectiot terhelő nehéz ürülés veszélyét amúgyis eleve elhárítja. Mindennek csak az lehet a tanulsága, hogy az eddigieknél jobb eredmények attól várhatók, hogy a fekély gyógyítása céljából nem sablonműtétet végzünk, hanem az egyes eset közelebbi körülményeit megismerve és mérlegelve egyénileg járunk el.

Évvel nagyjában kimerítettük azt az ismeretanyagot, melynek alapján meg kell ítélnünk a savanyú gyomornedv hatását a fekély keletkezésére. Kétségtelen, hogy állatkísérletben, hol világrahozott, vagy akár szerzett hajlammal aligha kell számolnunk, jellemző szöveti szerkezetű fekélyt elő lehet idézni. A fekély a savviszonyok elsősorlagos megváltoztatására fejlődik ki. Az is bizonyos, hogy elvileg lehetséges az élettani viszonyoknak olyan megváltozása, mely a kísérleti feltételekhez igen hasonló. De nincs bizonyítékunk arra, hogy az emberi kórtanban ezek a feltételek valóban létrejönnek, vagy ha meg is vannak, egymagukban kóroknak tekinthetők. A klinikai tapasztalat ennek sok tekintetben ellentmond. Így a superaciditás nem jár szükségképpen fekélyvel; fekély keletkezhet rendes, vagy alacsonyabb savértékek esetén is; az éjszakai elválasztás nem a fekélyes ember kizárólagos sajátja; a kísérletekben gyakori *Büchner* f. marásos gastritis erosióinak fekélybe való átmenete emberen nem bizonyított tény; a fekély elhelyezkedése és kis számban való előfordulása magával a savhatással nem könnyen indokol-

ható. Lehet, hogy a feltételeket nem mindig ismerjük, vagy értékeljük helyesen, de úgy látszik, mintha azonos körülmények között egyik ember megbetegednék, a másik nem. Bármilyen meggyőzőek is sokszor a kísérleti eredmények, nehéz megszabadulni attól a benyomástól, hogy a savhataás érvényesüléséhez még valami szükséges. Hogy a hajlam fogalmát mégis valamely részletműködés megváltozásában, vagy mai ismereteink szerint ismeretlen szervezeti sajátságokban kell megjelölni, azt az egyes eset kapcsán bajos eldönteni.

A kísérletes fekély keletkezésének világos és félreérthetetlen feltételei az ember megbetegedésében nincsenek meg. Az, ami az emberi gyomorfekélyt igazán jellemzővé teszi, állatkísérletben nem utánoszható. A kísérleti fekély mindenestre nagyon közel áll az ember jejunális fekélyéhez, mely a *Bergmann* által „nagyszerű önkénytelen kísérleti”-nek nevezett gyomorbélösszeköttetés következménye.

Bármennyire bizonytalan is a savhataás kizárólagos oki jelentősége a pathológus szempontjából, döntő gyakorlati fontosságát két körülmény igazolja: 1. Savmentes gyomorban friss fekélyt keletkezni még senki sem látott, 2. a savelválasztás megszüntetése, vagy akár csökkentése a meglévő fekélyt meggyógyítja.

*

Evvel a fekély keletkezésére vonatkozó fontosabb adatok rendszeres ismertetését befejezhetjük. Vissza kell térnünk a bevezetésben felvetett alapvető kérdéshez: egységes kórkép, egyféle okra visszavezethető betegség-e a gyomor-, illetve nyombélfekély? Az elmondottak alapján a következőket állapíthatjuk meg:

A fekélybetegség kórjelzésének biztos felállításhoz a fekélyes elváltozás kimutatása okvetlenül szükséges. Az idült emberi fekély szerkezetét jellemzőnek tartjuk. A kísérletes fekély értékelhetőségéhez megkívánjuk, hogy szerkezetileg az emberihez hasonló legyen. Az állatkísérletben többféle módon előidézhető fekélyek az emberihez valóban hasonlóak, anélkül, hogy avval tökéletes egyezést mutatnának. A fekélyképződés kórbonctani lényege mindenestre valamennyin megtalálható: a szövettelhalás, mely a savanyú gyomornedv hatásával valamiképen összefügg és a szövetpótlásra irányuló produktív folyamat. Ez a kép mindenek szerint egy-, vagy többféle ártalom hatására mutakozó, a helyi viszonyoknak megfelelő nem fajlagos szöveti reakciónak felel meg. Az emberi fekélyből nem lehet megbízható következtetést vonni a keletkezés módjára, épígy a kísérletes fekély szerkezetéből nem ítéhető meg létrehozásának egyébként ismert módja. Nem tekinthet- teljesen analog-

nak a kísérletes fekély azért sem, mert a fekélybetegség sajátja az embernek és jellemző fekély a kísérleti állatokon önként alig fejlődik ki. Az emberi fekélybetegség klinikai képe kísérletben nem reprodukálható. Ilyenformán az állatkísérletek adatainak értékelésében és felhasználásában közvetett következtetésekre vagyunk utalva.

A klinikai vizsgálat sem tud kimutatni szabályszerűen azonos feltételeket a kifejtett betegség kórelőzményében. Ha a klinikai megfigyeléseket a kísérletiekkel egybevetjük, akkor majd egyik, majd a másik kórokozó jelentőségű kísérleti feltétel jelenlétét állapíthatjuk meg. Ebből pedig önként adódik az a következtetés, hogy az emberi gyomorfekély létrehozásában többféle ok is szerepelhet. Ezek közül kétségtelennek látszik az idegrendszer közvetlen, vagy közvetett befolyása a nyálkahártya vérrellátására (neurogén elmélet), anélkül, hogy a keringési zavar egyenesen infarctus keletkezésére vezetne; épígy bizonyos a savanyú gyomornedv károsító hatása, mely az idegrendszer ugyanazon részének befolyása alatt áll. E kettő mellett valószínűnek kell tartani a gastritis oki jelentőségét, mely liberálisabb felfogásban a periferiás keringési zavar és a savhatás együttes szerepét feltételezi.

Ebben a fogalmazásban a kóroki lehetőségek meglehetősen szűk területre szorulnak össze és a kórfejlődési egység felismerésének célkitűzését majdnem elértük: a központi idegrendszer magasabb részének izgalmi állapota fokozná a vagus ingerlékenységét, mely mozgató rostjainak közvetítésével rontja a nyálkahártya tápláltságát, csökkenti ellenállását, ugyanakkor elválasztó rostjai útján a savértékek ingadozása által kimeríti a még megmaradt szöveti védekezést, ami a védtelenné vált szövetek megemésztődésére vezet.

Pontosabban nem ismerjük azt az eredendő okot, mely a működési zavart megindítva ennek következményes és többszörös továbbfűződésével a kórfolyamat végén a fekély képében bonctani elváltozást idéz elő; így a pathogenezis kutatásának tárgya volta-képen az ismeretlen ok közvetett következményeinek megállapítása és értelmezése. Ha a működési zavar egymásbafonódó szakaszaiból álló kórfolyamat valamely pontjáról indulunk el, visszafelé haladva mindenütt endogén okokkal találkozunk. Az öröklésre, a konstitucionális típus jellemző voltára vonatkozó megfigyelések arra utalnak, hogy a végső ok maga is endogén természetű. A betegség sajátásaiban mutatkozó földrajzi, faji eltérések is részben emellett szólnak.

Másfelől azonban az a körülmény, hogy ilyen általános jellegű vonások nem minden esetben mutathatók ki, hanem a helyükben exogén és alkalmi okok állnak előtérben, arra vall, hogy a külső tényezők oki jelentősége sem hanyagolható el.

Minthogy a fekélyképződés folyamata egymásba logikusan kapcsolódó élettani jelenségek sorozatából áll, érthető, hogy ennek a folyamatnak bármely pontjáról elindulva ugyanahoz a végpont-hoz juthatunk el: az oki láncolat bármely pontjáról meginduló kórfolyamat a gyomor sajátos élettani viszonyai folytán — visszahatva a szervezet egészére, nem csupán a gyomorra — magában hordja a továbbhaladás és az idültté válás lehetőségét.

Ezzel elérkeztünk ahhoz a kérdéshez, vajon jogos-e „*fekély-betegség*”-ről, mint a szervezet általános megbetegedéséről beszélni, vagy pedig a gyomor egyszerű *helyi megbetegedéséről* van szó?

A mondottak alapján azt válaszolhatjuk, hogy az esetek jelentős részében valóban általános, a szervezet egészét érintő hán-talomról van szó, melyben a kórfolyamat megindításáért konstitu-cionális tényezők felelősek. De bizonyára keletkezik fekély vala-mely alkalmi, tán ismétlődő külső okból, mely az ismert mechaniz-musok valamelyike útján hat és talán nem is jut a beteg tudomá-sára, mert hamarosan meggyógyul. Erre utalnak a gyomron nagy számban található hegek. Az ilyen exogén okok tehát nem az egyébként megszokott láncolat kezdetén kapcsolódnak be a kór-folyamatba. E két eshetőségen kívül valószínű, hogy megfelelő adottságok mellett az ilyen alkalmi okból támadt fekély alapján is kifejlődhetik a jellegzetes idült elváltozás.

A konstitucionális hajlam természetét a gyomorfekély eseté-ben közelebbről is meg tudjuk jelölni: valószínűleg a központi idegrendszer, illetve a mélyebb vegetatív központok érzékenyebb voltában rejlik. Tapasztalat szerint a látszólag jellemző konstitu-cionális típus nem jár minden esetben fekélyképződéssel. Ez ma-gyarázható volna avval is, hogy a hosszú kórfolyamat még nem jutott el kórbonctani végkifejletéig; lehet, hogy későbbi időpont-ban mégis megjelenne a fekély. Máskor mégis az a benyomásunk, mintha a betegség konstitucionális okokon alapuló megindulásához, mely egyik emberen fekély keletkezéséhez vezet, a másikon nem, még valamely más, — közelebbről nehezen meghatározható — kö-rülmény is szükséges volna, hogy a betegség teljesen kifejlődjék. Ez pedig valószínűleg nem más, mint a szöveti dispositio. Világos jelek utalnak arra, hogy a nyálkahártya érzékenységeiben nemcsak alkalmi és egyéni, hanem általános és állandó, illetve természetes különbségek is vannak. Tekintet nélkül a vérellátás anatómiai

okokban rejlő különbségekre, nem hagyható figyelmen kívül az a tény, hogy a gyomornyálkahártyának nem a savtermelő helyei betegszenek meg rendszerint, hanem a „pylorusmirígy“-eket tartalmazó részei. A vékonybélnek mélysége szerint fokozódó érzékenysége épígy e természetes különbségek fontosságára utal.

Ezek szerint a hajlam — nevezhetjük konstitucionálisnak — két helyen nyilvánulhat meg: a központi idegrendszerben és a nyálkahártyában. *Összefoglalólag tehát a fekélybetegséget az ember sajátlagos megbetegedésének tekinthetjük, mely idegrendszeri és helyi aispositio alapján szokványos belső, vagy külső behatásokra is kifejlődhet. Ilyen szervi hajlam híján is fejlődhet fekély, mely azonban magától, vagy kezelésre könnyen meggyógyul.* A gyógyítás kapcsán szerzett tapasztalatok is alátámasztják ezt a felfogást: 1. a központi idegrendszer felől érkező impulzusok kikapcsolása lehetővé teszi a fekély gyógyulását (vagusresectio, atropin, sedativumok, nyugalom), 2. a kórfolyamat megszakítása, a circulus vitiosus áttörése, még kimutatnató konstitucionális hajlam esetén is a betegség gyógyulására vezethet (savközömbösítés, gastroenterostomia, gyomorcsomkolás stb.), 3. a fekélyek egy részének — főleg a friss eseteknek — gyógyhajlama egészen feltűnő.

A gyógyítás számára ebből a felfogásból az a következtetés adódik, hogy az egyes esetek kezelése alkalmával lehetőleg meg kell állapítanunk a fekély keletkezésében szereplő tényezők közül az adott esetben túlsúlyban levőt és beavatkozásunkat első sorban ez ellen kell irányítanunk. Nyilvánvaló, hogy a gyógyítás kilátásai a betegségnek a fekély idősülését megelőző szakaszaiban jóval kedvezőbbek. Igen valószínűnek látszik, hogy a fekélybetegség sebészi kezelését a vagusresectio jelentékenyen módosítani fogja. A gyomorfekély gyógyításában mindenesetre az *individuális* eljárásé a jövő.

ÖSSZEFOGLALÁS.

1. A fekély szövettani vizsgálata nem alkalmas a betegség eredetének eldöntésére. A kísérletes fekély alaktani sajátosságai nem jellemzőek előidézésének módjára.

2. A fekélyképződés lényege — az elhalás és a fermentatív szövetbomlás — több módon reprodukálható. A kísérleti feltételek némelyike az emberi fekély keletkezésében is szerepet játszhatik anélkül, hogy az egyes feltételek ebben szabályszerűen és állandóan jelen volnának.

3. A savanyú gyomornedv jelenléte feltétlenül szükségesnek látszik, de az anastomosis-fekély kivételével minden fekély kelet-

kezésében valamely mástermészetű előzetes, vagy egyidejű szövet-ártalom érvényesülését kell feltételezni.

4. A gyomor vérellátását, valamint elválasztását — legalább is közvetlenül — az idegrendszernek ugyanazon része ellenőrzi, ezért a központ felől a gyomorhoz érkező impulzusok fekély keletkezésére vezető káros synergetikus hatást fejthetnek ki.

5. Meglévő élettani ismereteink szerint is a magasabb agyrészek fokozott ingerlékenységétől a fekély kialakuláság vezető útnak szinte minden szakasza ismeretes.

6. Úgy látszik, hogy a magasabb agyi központok fokozott ingerlékenysége, mely a kórfolyamat megindulását lehetővé teszi, bizonyos konstitúciós adottsághoz van kötve, mely az esetek egy részében jellemzőnek látszó konstitúciós jellegnek valószínűleg élettani kifejezése. Természetesnek látszik, hogy a feltételezett kórélettani folyamat bármely pontján érvényesülő endogén, vagy külső ártalom elvezethet a folyamat közös végpontjáig: a fekélyképződésig. Az alkalmi okból keletkező, majd önként, vagy könnyen gyógyuló fekély keletkezésének ez lehetne a magyarázata.

7. A klinikai tapasztalat arra mutat, hogy az idült fekély kifejlődéséhez még valamely külön helyi, szervi hajlam is szükséges, mely a fekélyes diathesis fogalmát fedné. Ez a nyálkahártya credendően csökkent ellenállásával volna egyértelmű.

8. Több jel mutat arra, hogy a gyomorműködés különböző kvalitásait közvetlenül szabályozó ingerátvitel finomabb kémizmusában az idegeredetű és humorális-hormonális tényezők nem választhatók szét élesen és nemcsak a központi, hanem a környéki szabályozás koordinációja is egységes.

9. Meg kell különböztetni ezek szerint a „fekélybetegség”-ben szenvedő ember fekélyét, mely kettős disposition alapuló általános bántalom részjelensége és az alkalmi fekélyes beteg fekélyét, mely helyi megbetegedésnek felel meg. E két megbetegedés kifejlődése részleteiben ugyanazon az úton halad, de kiindulási pontja és végső kimenetele eltérő. A kórfolyamat mentének alkalmas helyen való megszakításával a végső elváltozás kifejlődése meggátolható, sőt a kifejlődött elváltozás meggyógyítható.

10. A gyógyító beavatkozásnak az adott esetben túlsúlyban lévő és rendszeren megállapítható kóroki tényező ellen kell irányulnia, tehát nem lehet szabványos.

11. A vagusresectio műtétének megfelelő javalat szerinti alkalmazása a sebészi gyógyítás kilátásait valószínűleg megjavítja, de a fekély gyógyításának végleges megoldása konzervatív eljárás.

rásoktól várható. Az utolsó évek élettani kutatásai (enterogastron stb.). etekintetben is biztatónak látszanak.

ZUSAMMENFASSUNG.

1. Die histologische Untersuchung des „peptischen Geschwürs“ ist für die Beurteilung seiner Entstehung nicht entscheidend. Die Eigenschaften der experimentell hervorgerufenen Veränderungen sind nicht bezeichnend.

2. Das wesentliche in der Geschwürsbildung — die Nekrose und die fermentative Histolyse — kann im Versuche auf verschiedener Weise hervorgerufen werden. Manche wirksame Versuchsbedingungen können auch beim menschlichen Geschwür festgestellt werden, ohne dass dieselben unbedingt und stets vorhanden sein müssten.

3. Die Anwesenheit des sauren Magensaftes erscheint für unbedingt nötig, doch muss mit einer andersartigen, vorausgehenden, oder gleichzeitigen Gewebsschädigung bei der Geschwürsentstehung gerechnet werden.

4. Die Blutversorgung, sowie die Sekretion des Magens wird unmittelbar durch denselben Teil des Nervensystems beeinflusst und daher können die den Magen erreichende schädliche Einflüsse in synergetischem Sinne einwirken.

5. Nach unseren bestehenden Kenntnissen sind die Abschnitte des pathologischen Vorganges von der besonderen Erregung der höheren Nervenzentren bis zur Geschwürsentstehung ziemlich bekannt.

6. Anscheinend ist dieser besondere Erregungszustand der höheren Gehirnteile mit einer konstitutionellen Veranlagung verbunden, welche das pathologische Geschehen in Gang setzt und wahrscheinlich den physiologischen Ausdruck des oft erkennbaren Konstitutionstypus darstellt. Es sollte als Selbstverständlichkeit gelten, dass eine endogene, oder äussere Ursache, die an irgendeinem Punkte dieses Vorganges eingreift, zum gemeinsamen Endpunkt dessen, also zur Geschwürsentstehung führt. Das gelegentlich entstehende, dann von selbst, oder leicht heilende Geschwür findet darin auch seine Erklärung.

7. Die klinische Erfahrung weist darauf hin, dass zur Entwicklung des chronischen Geschwürs auch eine besondere örtliche, durch das Organ selbst bedingte Disposition erforderlich ist, welche etwa mit dem Begriffe der Ulcusdiathese identisch ist. Diese örtliche Disposition stellt den Ausdruck für die primär herabgesetzte

Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut gegenüber dem sauren Magensaft dar.

8. Verschiedene Untersuchungsergebnisse und klinische Erfahrung weisen darauf hin, dass die neurogene und humoral-hormonale Faktoren, welche den feineren Chemismus der die verschiedenen Qualitäten der Magenfunktion vermittelnden Vorgänge beherrschen, nicht von einander trennbar sind und dass die Koordination sowohl der peripheren, als der zentralen Regelungsvorgänge wohl als einheitlich aufgefasst werden kann.

9. Danach sollte das auf doppelter Disposition beruhende Geschwür des typischen „Ulkuskranken“ als eine Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung des Organismus, vom Geschwür des gelegentlichen Ulkusträgers das eine Lokalerkrankung darstellt, prinzipiell unterschieden werden. Bei einer alleinigen örtlichen Disposition kann ein gelegentlich entstandenes Geschwür auch chronisch werden, ohne die auffällige Konstitutionszeichen aufzuweisen. Die Vorgänge, welche diese Erkrankungstypen zum Vorschein bringen, beschreiten den selben Weg, dessen Ausgangspunkt und Ende doch verschieden sind. Durch Unterbrechung dieses Vorganges an richtiger Stelle, kann die Weiterentwicklung verhindert, oder die bereits ausgebildete Veränderung zur Ausheilung gebracht werden.

10. Das therapeutische Handeln soll gegen den im gegebenen Falle im Vordergrund stehenden verantwortlichen Faktor gerichtet werden und muss sich nachdem individuell gestalten.

11. Es scheint für wahrscheinlich, dass richtige Anwendung der Vagusresection die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Geschwürleidens verbessern vermag, jedoch kann die endgültige Lösung der Ulkustherapie wohl erst von konservativen Massnahmen erwartet werden. Die Resultate der letzten Jahre der physiologischen Forschung auf diesem Gebiete (Enterogastron usw.) erscheinen in diesem Bezuge viel versprechend.

SUMMARY.

1. It is impossible to determine exactly the origine of „peptic ulcers“ by their histological examination. Morphology of ulcers produced in experiments is not characteristic to the methods by which they have been produced.

2. Essential features of ulcer — necrosis and selfdigestion — can be reproduced under various experimental conditions. Some of these can be found in human ulcer too but none of them are constantly present.

3. The rôle of acid secretion seems to be essential but excepted the human anastomotic ulcer in each type a previous or simultaneous tissue damage must be considered as necessary.

4. Blood supply and secretion of the stomach are controled immediately by the same part of nervous system; therefore excessive central stimuli reaching the stomach and giving rise to ulcer formation will act synergetically.

5. According our present physiological knowledge the route from excited higher nervous centers to developed ulcer is familiar to us even in his details.

6. The uncommon irritability of higher cerebral centers inducing the pathological process seems to be connected with some constitutional peculiarity representing perhaps the physiological basis of constitutional type which often can be found on ulcer patients. It should be considered as natural that endogenous or external damages afflicting the organism on any point of this pathophysiological course can lead by this way to the end of this process-i. e. development of ulcer. This may be the explanation for occasionally arising ulcers which heal spontaneously or after short treatment.

7. Clinical experience shows that even some peculiar-local or organic-susceptibility may be needed to the development of chronic ulcer being identical perhaps with ulcer diathesis. This might be represented by primary impairment of tissue resistance.

8. Probably neurogenic and humoral-hormonal factors controlling immediately different gastric functions by subtle chemical mechanisms of transmission of nervous stimuli cannot be strictly separated and not only central but even peripheral regulating functions are coordinated indivisibly.

9. One should differenciate between the real „ulcer patients“ ulcer being a local phenomenon of some general disease based on a double disposition and the occasional ulcer patients ulcer being an essentially local alteration. A merely local dispisition may lead to the development of chronic ulcer also without any signs of general constitutional features. Each type of pathological affection uses the same route of which starting point and endresult are different. Interruption of this process on the right point may stop further development of disease or to heal occurring morbid changes.

10. Therapeutic measures should be directed against predominant causative factor which can be established in the most cases i. e. treatment has to be individual.

11. Resection of gastric nerves if used in selected cases will probably improve the results of surgical treatment but the ultimate solution of ulcer problem can be expected chiefly from conservative measures. Results of physiological investigation of the last few years (enterogastron etc.) in this field are very encouraging.

Irodalom :

- Allen A. W.: Arch. Surg. 44, 501, 1942. — Allen és Welch: Annals Surg. 124, 688, 1946. — Allen és Welch: Ann. Surg. 115, 530, 1942. — Alvarez: JAMA, 132, 16, 970, 1946. — Bachrach, Grossmann, Ivy: Gastroenterology 6, 563, 1946. refer. Intern. Abstr. Surg. 47, 85, 1946. — Baló J.: Matematikai és Természettudományi Értesítő LX, 1941. — Baló J.: Deutsche Med. Wschr. 67, 479, 1941. — Baló J.: Wiener Kl. Wschr. 54, 326, 1941. — Barron és Curtis: Arch. Surg. 34, 1132, 1937. — Berg B. N.: Arch. Surg. 54, 58, 1947. refer. IAS, 85, 33, 1947. — Bergmann G.: Funktionelle Pathologie 1932. — Best—Taylor: Physiological basis of medical practice 1945. (részl. irod.) — Beznák: Orvosi Élettan I. 1938. — Blegen és Kintner: JAMA, 133, 16, 1947. — Boles: JAMA, 121, 640, 1943. — Bradley, Smalt, Wilson, Walters: JAMA, 459, 1947. — Price és Lee: Surg. Gyn. Obst. 84, 5, 959, 1947. — Brugsch: Lehrb. Inn. Med. 7.—8. k. 1942. — Brummer: Acta Scand. 1947. — Brugsch: Lehrb. Inn. Med. 85, 32, 1947. — Collins: Ann. Surg. 118, 1005, 1943. Chir.: 126, 384, 1946. ref. IAS, 85, 33, 1947. — Counseller, Waugh, Clagett: Proc. Staff. Meet. Mayo Cl. 1944. dec. — Dragstedt: Arch. Surg. 44, 328, 1942. — Dragstedt: Minnesota Med. 1946. refer. Ars. Med. 1947. 2, 29, 597. — Dragstedt: Surg. Gyn. Obst. 83, 4, 547, 1946. — Dragstedt: Annals Surg. 122, 973, 1945. — Dragstedt, Schafer: Surgery 17, 742, 1945. — Dragstedt, Owens: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 53, 152, 1943. — Dragstedt, Palmer, Schafer, Hodges: Gastroenterology 3, 450, 1944. — Dragstedt: Arch. Surg. 44, 438, 1942. — Elvászásztás irod.: Sandweiss és mtsai: JAMA, 130, 12, 1946. (márc. 15.) — Engels: Arch. klin. Chir. 192, 94, 1938. — Eusterman—Balfour: The stomach and duodenum 1936. (Alvarez, Mann, Wilbur). — Feuchtinger: Hypothalamus, vegetatives Nervensystem und innere Sekretion 1943. — Fromme A.: Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1939. — Gerlóczy: A nyelöcső-, gyomor- és bélbet. klin. 1932. — Gill: Lancet, 1, 191, 1947. — Glandular Physiol. and Ther. 1935. (A. C. Ivy) 439. o. — Gottlieb—Mayer: Die exper. Pharmakol. 1936. — Gray, Wieczoroski, Ivy: Am. J. Dig. Dis. 1940, 7, 513. refer. IAS, 72, 6, 557, 1941. — Greengard, Atkinson, Grossmann, Ivy: Gastroenterology 7, 625, 1946. refer. IAS, 84, 6, 549. — Grimson, Baylin, Taylor, Hesser, Rundles: JAMA, 134, 925, 1947. — Grimson, Taylor, Trent, Wilson, Hill: South. Med. J. 39, 460, 1946. refer. IAS, 83, 5, 459, 1946. — Grossmann: Ann. Surg. 108, 105, 1938. refer. IAS, 68, 171, 1939. — Gutzeit—Teitge: Die Gastroskopie, 1937. — Handb. d. Inn. Med. 3. k. 1938. 111/1, (Bergmann). Részletes irod. — H. Avery: Gastric and duodenal ulcers. (Megi. évsz. nélkül). — Hay, Varco, Code, Wangensteen: Surg. Gyn. Obst. 75, 170, 1942. — Heilmeyer stb.: Lehrb. d. spez. path. Physiol. 1940. (Henning). — Henke—Lubarsch: Handb. d. spez. Anat. u. Hist. IV./1. 1926. (G. Hauser). Részl. irod. — Hetényi G.: Orvosok Lapja 145, 1945. — Hill F. C.: Surg. Gyn. Obst. 73, 133, 1941. — Hollander: Gastroenterology, 7, 607, 1946. refer. IAS, 84, 6, 549. — Holman és Chenoweth: Surg. Gyn. Obst. 75, 3, 942. — Hueck: Morpholog. Pathologie 1937. — Hunt V. C.: Surg. Gyn. Obst. 73, 5, 676. — Hunt V. C.: Surg. Gyn. Obst. 70, 2, 319, 1940. — Ivy:

JAMA, 132, 17, 1053, 1946. — *Jankelson*: Am. J. Dig. Dis. 14, 1, 1947. refer. JAMA, 133, 16, 1947. — *Julesz*: Előadás a MOSZSZ. belgy. szakcsop.-ban 1947. — *Kaufmann*: Lehrb. d. spez. Path. u. Anat. 9. k. 1931. — *Kirschner—Nordmann*: Die Chirurgie, 2 k., 1941. VI./1. (Smidt). — *Kristenson*: Acta Med. Scand. Suppl. 170, 1946. — *Lewisohn*: JAMA, 134, 7, 571, 1947. — *Lahey*: Lahey Cl. Bull. 5, 65, 1947. refer. JAMA, 134, 9, 786, 1947. — *Lahey*: JAMA, 133, 181, 1947. — *Lovatt—Evans*: Principles of human Physiol. 1945. (részl. irod.) (Starling). — *Maher, Zininger, Schiff, Shapiro*: JAMA, 205, 328, 1943. — *Marie P. L.*: Presse Medicale, 11, 1943. refer. Ars. Med. 5, 235, 1943. — *Miller és Davis*: JAMA, 461, 1947. — *Moersch és Walters*: Surg. Gyn. Obst. 71, 2, 1940. — *Moore, Chapman, Schulz, Jones*: JAMA, 133, 11, 741, 1947. — *Moore, Chapman, Schulz, Jones*: New Engl. J. Med. 234, 241, 1946. refer. JAMA, 131, 8, 1946. — *Morley és Bentley*: Brit. Med. J., 2, 645, 1938. refer. IAS, 68, 274, 1939. — *Moyrihan*: Brit. M. J. 1932. jan. 1. — *Niehans*: Die endokrinen Drüsen des Gehirns, 1938. — *Ogilvie*: Lancet, 235, 295, 1938. refer. IAS, 68, 170, 1939. — *Pasteur Valéry—Radot, etc.*: Presse Med. 17, 185, 1947. — *Palmer W. L.*: Arch. Surg. 44, 452, 1942. — *Rivers és Gardner*: JAMA, 115, 1779, 1941. — *Rokitansky*: Lehrb. d. pathol. Anat. 3. k. 1855. — *Rost—Nacgeli*: Pathol. Physiol. Chirurg. Erkrank. I. 1938. (részletes irod.) — *Ruffin, Grimson, Smith*: Gastroenterology, 7, 599, 1946. refer. JAMA, 133, 17, 1947. és IAS, 85, 34, 1947. — *Sandweiss, Sugarman, Podolski, Friedman*: JAMA, 130, 5, 1946. — *Sandweiss etc.*: JAMA, 130, 12, 1946. — *Sandweiss*: Gastroenterology, 1, 965, 1943. — *Schiffirin és Ivy*: Arch. Surg. 44, 399, 1942. — *Slive, Bachrach, Fogelson*: Surg. Gyn. Obst. 70, 2, 666, 1940. — *Smith, Ruffin, Baylin*: South M. J. 140, 1, 1947. refer. JAMA, 113, 171, 1947. — *Somervell*: Modern Med. 1946. márc. (Brit. J. Surg. 146, 1945). — *Steinberg*: Surg. Gyn. Obst. 71, 3, 1940. — *Steinberg*: Surg. Gyn. Obst. 84, 6, 1029, 1947. — *Szemző*: Orvosok Lapja, 814 1947. (Kiss F.). — *Thornton, Storer Dragstedt*: JAMA, 130, 12 764, 1946. — *Verebély-Emlékkönyv 1939*. (Marik). — *Verebély-Emlékkönyv 1943*. (Marik). — *Walters, Lewis, Lemon*: Surg. Gyn. Obst. 71, 2, 1940. — *Walters, Neibling, Bradley, Small, Wilson*: Am. Surg. 126, 1, 1947. — *Walton, Marschal, Ewans, Tidy*: Surg. Gyn. Obst. 80, 6, 1945. — *Wangensteen és Lannin*: Arch. Surg. 44, 489, 1942. — *Wangensteen*: Canad. Med. Ass. J. 53, 309, 1945, refer. JAMA, 1930, 3, 1946. — *Wecks, Ryan, Van Hoy*: JAMA, 132, 16, 988, 1946. — *Weidlinger*: A nyombélfekély és a gyomorsavtúltengés új gyógy módja (évsz. nélkül). — *Weinstein, Colp, Jemcrin, Hollander*: Surg. Gyn. Obst. 79, 297, 1944. — *Wiggers C. J.*: Physiology in health and disease 1945. (részl. irod.). — *Wymer J.*: Zbl. f. Chir. 14, 1943. refer. Ars Med. 9, 482, 1943. — *Zöllinger*: Surgery, 1940, refer. IAS, 522, 1940. — *Zukschwerdt és Horstmann*: Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 29, 1936. (részl. irod.).

Megjegyzés: A folyóiratok rövidítései: Ann. Surg.: Annals of Surgery. Arch. Surg.: Archives of Surgery. Surg., Gyn., Obst.: Surgery, Gynecology and Obstetrics. IAS: International Abstracts of Surgery (a Surg. Gyn. Obst. melléklete). JAMA: Journal of the American Medical Association, stb.

PATHOLOGIAI ÉS KLINIKAI ADATOK A FÜLEREDETŰ EXTRADURALIS, ILL. PERISINUALIS GYULLADÁSOK KÉRDÉSÉHEZ.*

Irtó: GÖRGÉNYI GYULA dr. egyetemi klinikai főorvos,
a Fül-, orr-, gégerendelő Intézet vezetője.

A füleredetű koponyaüregi fertőzések kiinduló pontját a középfül üregrendszerében (dobüreg, antrum, pneumatikus-diploëticus üregek) fennálló vagy legalább is ott kezdődő fertőzőes-gyulladásos folyamatok képezik. Ha a gyulladás a halántékcsontról állománnyal keresztül annak határáig terjed, természetesen elsősorban és leggyakrabban a csontot bevonó csonthártya betegszik meg. A *külső* felszín felé terjedés esetén tehát a csont megfelelő részén elterülő csonthártya megbetegedése (periostitis, subperiost. abscessus) lesz a következmény. A halántékcsontról *belső*, koponyaüregi felületének valamely részéhez érkező gyulladás a koponyaüreget határoló belső csontlemez, a tabula interna felszínét bevonó csonthártyán, a durán okoz gyulladást. A szövettani szerkezet szerint két rétegből, ill. lemezből álló dura maternek a csontfelszínnel érintkező külső lemezén, a szoros értelemben vett csonthártyán jelentkező gyulladás jelei: azok az elváltozások, melyeket — fokuk szerint — pachymeningitis ext., absc. extraduralis neve alatt ismerünk. Mint Güttich kimutatta, a sinus sigmoideusnál a dura két lemeze szétválhat egymástól, a sinus külső és belső falát alkotván. A sinus külső falának csonti felszínén jelentkező gyulladásos jelenségek tehát ugyancsak az extraduralis gyulladások csoportjába sorolandók, de külön névvel sinus körüli gyulladásoknak — periphlebitis sinus sigmoidei, absc. perisinuosus — nevezzük őket.

A kemény agyburok külső felszínén lejáró füleredetű gyulladásos folyamatok fogalmi körének — rövid emlékeztetőül szánt — meghatározása után és mielőtt klinikánkon az utóbbi időben észlelt négy olyan sinus-körüli gyulladásos esetet ismertet-

* A Szegedi Orvosok Szabad Szakszervezete Tudományos Csoportjának 1946. márc. 20-iki ülésén tartott előadás.

ném, melyek alkalmasaknak látszanak arra, hogy e kórformára vonatkozó ismereteinket bizonyos pathologiai és klinikai adatokkal gyarapítsák, célszerűnek látszik kissé részletesebb áttekintést adni mai ismereteink alapján az otogen intracranialis fertőzések néhány olyan kérdéséről, amelyekhez aztán észleleteinket hozzá kapcsolhatjuk.

I.

Wittmaack alapvető vizsgálatai óta tudjuk, hogy az endocranium otogen fertőzése létrejöhet:

1. per continuitatem, ú. n. *contact* szövetfertőzés útján. Ilyen esetekben a csúcsnyúlványbeli primaer beolvadási góc közvetlenül, szabad szemmel is jól látható módon érintkezik a megfelelő koponyagödör durájával. Ilyenkor a gennyedés a *sajátmaga alkotta pathológiás úton* jut a koponyaüreg belsejébe.

2. praeformált utakon:

a) a fertőzés útja vezethet a regionalis ér- és nyirokpályákon keresztül, vagy azok mentén, amikor is *erek útján* létrejött fertőzésről beszélünk. Ennél a fertőzési módnál már nem látunk egészen a duráig terjedő, makroszkoposan észrevehető elváltozásokat a csontban, így tehát a csontbeolvadás a duráig közvetlenül nem követhető. Így állnak elő azok az esetek, amikor az eredeti gócot a koponyaüregi góctól kisebb-nagyobb vastagságú, látszólag ép csontrészek választják el, ilyen módon azt a benyomást keltve, hogy a koponyaüregi folyamat mintegy ugrásszerűen jött létre. Az ilyen fertőzési mód magyarázatára tudnunk kell azt, hogy a halántékcsontot keresztül-kasul szelik mikroszkópikus finomságú érpályák és csontcsatornácskák, melyek éppúgy összeköttetésben állnak a csont külső felszínét bevonó csonthártyával, mint annak az agyi felszínét bevonó csonthártyával, a durával. E ténynek ismeretében azt mondhatjuk, hogy a koponyatartalom fertőződése az erek közvetítésével bárhol létrejöhet, ahol ez a halántékcsonttal érintkezik. Mindazonáltal vannak egyes előttünk jól ismert érösszeköttetések, amelyek az ilyenféle fertőzések *praedilectio*s helyei gyanánt ismeretesek.

Ezen összeköttetések egyrésze normális körülmények között is és az egész életen át fennáll. Ilyen a canaliculi caroticotympanici-n keresztül haladó artériás és venosus összeköttetés, amelyek közül az előbbi a carotisból a dobüreg nyálkahártyájába haladva, az utóbbi pedig a dobüreg nyálkahártyájától a carotist körülvéző vénahálózatba tartva, összeköttetést létesít ez utóbbival, mely viszont a sinus cavernosus-sal áll összeköttetésben. Ily módon magyarázhatók a jelzett úton létrejövő sinus cavernosus-thrombosisok. *Krepuska G.* (a sinus fertőzéseivel kapcsolatban) a *vena mastoidea* fontos szerepére mutat rá. Ugyancsak *Wittmaack* vizsgálatai alapján azonban még más, mikroszkopos finomságú érösszeköttetéseket is ismerünk, melyek a középfül üregrendszerének nyálkahártyája és a

dura között állanak fenn. Normális körülmények között csak a fejlődés korai időszakában, a gyermeki halántékcsonthban lehetők fel, normális pneumatizációs folyamat esetén azonban a későbbi életévekben megszűnnek. Kóros pneumatizációs folyamat kapcsán azonban perszistálhatnak és így a későbbi életévek folyamán is módot nyújthatnak koponyaüri fertőzésekre. Ilyen összeköttetést *Wittmaack* is módot nyújthatnak koponyaüri fertőzésekre. Ilyen összeköttetést *Wittmaack* három helyen ír le: 1. a dobüreg és csecsharlang teteje közti határon, a felső verticalis ívjárat convexitása előtt; 2. a hátsó piramis-felszínén, a piramis felső életicalis ívjárat convexitása előtt; 3. a hátsó piramis-felszínén, a piramis felső életicalis ívjárat között; 3. a dobüreg fenekén, ahol ez a fossa jugularis határolja. Mint már említettük, a felsorolt jól ismert összeköttetéseken kívül azonban nagy számban vannak közelebből nem ismert lefutású érpályák, amelyeknek a közvetítésével discontinuitásos éráttek az alakiában az endocranium valamely részének fertőzése létrejöhet egy térbelileg távolabb fekvő fertőzött gócból is, mely azonban *Linck* szerint ugyanahhoz a circulatorios körzethez tartozik.

b) ugyancsak a praeformált fertőzési utakhoz tartozik a labyrinth.

c) végül klinikai szempontból kisebb jelentőségű, főként fejlődési rendellenességeken alapuló csontdehiscentiák, nyitva maradt varratok (pl. sutura petrosquamosa) is alkalmat adhatnak koponyaüregi fertőzések behatolására.

Az előbbiekből kitűnik, hogy a koponyaüregnek a fertőzés számára való megnyílásakor az első veszélyeztetett zóna rendszerint a dura *külső* felszíne. Az itt keletkező gyulladásos jelenségek folytán a pachymeningitis externa, az extraduralis, ill. perisinus abscessusok kórképe áll elő.

Az extraduralis gyulladások az irodalom egybehangzó adatai szerint az összes koponyaüregi szövődmények közül a leggyakrabban fordulnak elő. Jóval gyakoribbak heveny középfülgyulladásokkal kapcsolatosan, mint idülttekkel. Elhelyezkedésüket illetőleg: jóval gyakrabban székkelnek a hátsó koponyagödörben, mint a középsőben. A fertőzés módja szerint sűrűbben találkozunk contact fertőzéssel, mint az erek útján létrejövővel. Ennek magyarázata az, hogy acut középfül-folyamatok esetén többnyire jól fejlődött cellularendszerről van szó, melynek csontos válaszfalai könnyebben esnek a gennybe beolvadás áldozatául. Nem így áll a dolog a chronikus középfül-gennyedések esetében, amikor a beolvadásnak a rendszerint sclerotizált vagy éppen eburnizált csontstructura sokkal tovább képes ellenállani. Ez azonban egyáltalán nem jelenti azt, mintha acut folyamatok kapcsán, ha kisebb számban is, ne találkoznánk érpályafertőzéssel, chronikusaknál viszont per continuitatem előálló contact fertőzéssel, amint azt pl. a cholesteatomák csontpusztító, usuráló hatása folytán gyakran tapasztaljuk. Az *elsődleges gyulladás*, amely endocraniális megbetegedésre vezet, az esetek túlnyomó részében a *csontból* indul ki. Legtöbbször ostitis rareficans képében, egyes igen súlyos vörhenyfertőzéseknel ostitis necrotisans, vagy pedig cholesteatoma által okozott usuratio képében zajlik le. Ritkán azonban a kiinduló pontot a dobüreg, az antrum, vagy a cel-

lulák *nyúlkehártyája* is képezheti, *amint azt ismertetendő eseteink kapcsán is látni fogjuk.*

Az otitis media és a koponyaüregi szövödmény kifejlődése közti viszony tekintetében háromféle eshetőség állhat fenn:

a) vagy azt látjuk, hogy a középfül gennyedés változatlanul fennáll, ehhez mastoiditis csatlakozik s mindkettőhöz harmadikként az extraduralis abscessus tünetei társulnak. Azt mondhatnók, hogy e kórfolyamatok tünetei lépcsőzetesen kezdődve párhuzamosan egymás fölé rétegeződnek. Ezek az esetek a leggyakoribbak,

b) máskor divergentiát látunk: az eredeti középfül-gyulladás tünetei már lezajlottak, a mélyben a csontfolyamat ugyanakkor tovább kúszik és a koponyaüregbe jut. (Ü. n. streptococcus.mucosus-otitisek típusa, mely elnevezés helyett, minthogy más kórokozó, pl. streptococcus haemol. is létrehozhatja, újabb szerzők a mastoiditis latens, mastoiditis lenta, száraz mastoiditis megjelölést ajánlották.)

c) vagy végül: látunk olyan eseteket is, amint azt majd ismertetni fogom, amikor a megbetegedés kezdetén a középfül-gyulladás objectív tünetei alig, vagy egyáltalán nem mutatkoznak, a mastoiditis is rejtett marad, végül mégis olyan tünetek lépnek fel, amelyek a dura fertőzésre engednek következtetni (otitis lat. (Alexander) + mastoiditis lat.).

Klinikai tünetek. Mint tudjuk, a pachymeningitis externa, ill. abscessus extraduralis kórképe meglehetősen tünetszegény, sőt a megbetegedés elég gyakran teljesen tünetmentesen is fennállhat és egyéb indikáció alapján végzett műtét kapcsán, vagy boncolásnál véletlen leletként bukkanunk rá. Egyes tünetekkel eseteink megtárgyalása során alább fogunk foglalkozni.

II.

A következőkben az 1945. év folyamán előforult négy kóresetet ismertetek, amelyek tünettaniilag és bizonyos pathológiai vonatkozásokban is érdekes és tanulságos adatokat szolgáltatnak.

1. sz. eset: Cs. S.-né 34 éves, földm. felesége 1945. április 2-án azzal jelentkezik, hogy kb. egy hét óta balfülében heves fájdalmakat érez, melyek 1—2 napja már a bal *faldudor* irányába is kisugároznak és főként *éjjel* jelentkeznek. Fül-folyása, lényegesebb hallászavara nincs, soha nem is volt. Négy hónapja terhes. Vizsgálatnál a bal dobhártya enyhe megvastagodását, a kalapácsnyél mentén enyhe erezettséget és kisértékű behúzódnást látunk. A proc. mast. tájéka eltérést nem mutat. A csecsenyűvány csúcsa alatt, a fejbiccentő izom elülső széle és az állkapocs felhágó ága között borsónyi, tömött, erősen nyomásérzékeny *nyirok-csomó* tapintható. A bal fülön kisértékű vezetésbeli zavarra utaló halláscsökkenés. Weber balra, s. b.: 6 m. Kisértékű orrgarathurut. Tekintetbe a heves fájdalmakra, a csekélyfokú dobüregi tünetek dacára paracentesist végzünk: a dobüreg azonban

légtartalmúnak, száraznak bizonyul. A beavatkozás panaszait egyáltalán nem enyhíti, másnapra a paracentesis nyílása minden váladékképződés nélkül zárul. Az orrgarathurut rendszeres, szokásos kezelése. Panaszai néhány nap múlva fokozottabb mértékben jelentkeznek, miért is újabb paracentesis. Váladék ezt követőleg sem ürül. A nyílás néhány nap alatt újra zárul váladékképződés nélkül. A fülbe lokalizált fájdalmai a második paracentesist követő néhány nap alatt enyhülnek, azonban a *bal faldudor* tájékára kisugárzó fájdalmak intenzitása napról-napra növekszik és főként éjjel annyira erősödik, hogy időnként 1—2 órán át is ébren tartják. Ápr. 23-án: fájdalmai miatt úgyszólván egész éjjel nem aludt, több ízben *kopogást* hallott a fejében b. o. és a tarkótájéka egy pontján duzzadt-nak és fájdalmasnak érzi a bőrét. E napon statusa: a beteg féltűnően halvány, fáradt benyomást kelt. Belgyógyászati lényeges eltérés nincs. Grav. m. IV.—V. Hőmérséklete éppúgy, mint a megfigyelés egész eddigi tartama alatt, normális. A bal fül lelete a már említettől eltérést csak olyan irányban mutat, hogy a dobhártyaünetek még kisebb fokúak, sőt a hallás is csaknem normális. A fájdalmas *nyirokcsomó* most is tapintható. Az *emissarium mastoideum*nak megfelelően a bőr kisujjhegynyi területen kissé vizenyősen duzzadt, ugyanitt erős nyomás-érzékenység. *Kopogtatási érzékenység* a *bal faldudor* táján. Rtg. felvételt filmhiány miatt nem készíthetünk. J. fül: Ø.

Ápr. 24-én műtét: a csontthártya, a csont külső felszíne eltérést nem mutat. A proc. mast. állománya teljesen sclerotizált, csupán a tegmen antri közelében találunk két rizsszemnyi, lapos, kóros eltérést nem mutató cellulácskát. A borsónyi *antrum váladékot nem tartalmaz*, bélése *halvány*, a rendesnél valamivel *vastagabb*. A csont mindenütt anaemiásnak mondható. A sinus felé haladva az *első és második hajlat közti rész közepe táján, kerekded, kisbabnyi területen* a halvány környezettől igen jól megkülönböztethető, *apró vérző pontokat mutató*, egyébként tömött csontrésztletet találunk. Ezt levésve, habnyí, sarjakkal és némi gennyel kitöltött *tályogüregre* bukkanunk, melynek fenekét a sinus külső fala képezi. Ez e területen kékesen áttűnik ugyan, de fénytelen, közvetlen környezeténél vérbővebb és vaskosabb. Szondavizsgálat a sinust vértartalmúnak mutatja. A műtét utáni napon fejfájása megszűnik, néhány napig subfebrilis, de közérzete lényegesen jobb. A sebet a szokásos módon kezeljük, a sinus, hőmérsék, általános állapot ellenőrzése mellett.

2. sz. eset: Ugyanez a beteg a baloldali műtétet követő egy hét múlva, *jobboldali fülzúgásról*, további két—három nap múlva j. o.-i *fülhasogatásról*, újabb néhány nap múlva pedig mindezekhez társuló, a *jobb faldudor* tájékára lokalizált, főként *éjjel*, időnként jelentkező fájdalomról is kezd panaszkodni. Többszöri vizsgálat a jelzett idő alatt: a jobb dobhártya kissé fényesített és behúzódtott, sígó beszéd 6—7 méter, nyomásérzékeny *infraauriculáris* nyirokcsomók. További egy hét múlva, mialatt a bal fül gyógyulása zavartalan, a jobb fülre vonatkozó panaszok fokozódása, a dobhártya vaskosabbá válása miatt j. o. paracentesis: váladék nem ürül. A további kb. két heti megfigyelés alatt lázta a hallása mindkét oldalon csaknem normális, subjectiv panaszai azonban lassan fokozódnak, június 4-én egyébként változatlan status mellett az *emissarium* tájéka megduzzad, igen fájdalmas. Ekkor már igen heves éjjeli, a *faldudor felé* kisugárzó fájdalmak, erős *kopogtatási érzékenység u. itt*. Június 5-én j. oldali műtét: ép csontthártya és csontfelszín, eburnizált csont, borsónyi *üres, halvány, de megvastagodott nyálkahártyával* bélelt antrum. Tömött, halvány csont. A *sinus lefutásának közepe táján jól körülírt kb. kis babnyi körzetben vérpontok*, a csont itt is tömött. E 2—3 mm. vastag lemezt levessük, a sinus fala közepe tájától, csak-

nem a második kanyarulatig megvastagodott, fehères-sárgán elszíneződött, de vértartalmúnak látszik. A csontlemez egy részét szövettani, másik részét és az antrum kaparékot bakteriologiai vizsgálatra küldjük. Másnapra teljesen fájdalommentes, láztalan. További lefolyás: mindkét sebüreget kb. 6 hetes idő-különbséggel 8—9 hét alatt per sec. gyógyult. A beteg, aki felvételekor terhessége negyedik hónapjában volt, terhességét azóta kiviselte és normális időben, normálisan szült.

3. sz. e.: K. L.-né, 29 éves, földm. felesége 1945. október 3-án jelentkezik azzal, hogy néhány nap óta erős fájdalmakat érez jobb fülében, fülfolyást nem észlelt, hallása jó, de pár napja időnként jobb füle zúg is. Évek óta gyakran szenved fejfájásokban, ezek egy év óta erősebbek, mióta fáról lésve, fejét megütötte. (Észméletzavara, koponyasérülése nem volt). Gyermekbetegségeken, időnként epehólyagtáji érzékenységen kívül: O. Két norm. szülés. Otologiai lelet: hallójárat: O. Jobb dobhártya *halvány*, bággyadtffenyű, rajzolata elmosódott, enyhén behúzódtott. Functiovizsgálat: j. o. minimális vezetékes halláscsökkenés, J. o. borsónyi *nyomásérzékeny infraauricularis nyirokcsomó*. Bal fül: O. Középerőz orrgarat hurut. Bár az objectiv lelet semmiképpen sem áll arányban a panaszzal erős fájdalommal, emiatt j. o. paracentesis: váladékmentes dobüreg. Másnap egy-két csepp savó ürül, harmadnap a nyílás záródik. Fülfájás enyhébb. X. 6.-tól X. 12.-ig: hurut-ellenes ambulans kezelés másodnaponként. X. 16.: jobb füle két napja ismét fáj. Kis furunculus a hallójáratban, dobhártya, hallás megközelítően normális. X. 23. furunculusa gyógyult, füle már napok óta nem fáj. Mind gyakrabban panaszkodik azonban a *jobb faldudor tájékára* lokalizált, főleg *éjjel* fokozódó fejfájásokról, amelyek első ízben a fülfájás kezdetétől számított kb. két hét múlva jelentkeztek. X. 24. Rtg. felvételei: eltérést nem mutat. Fehérvérszám: 6700. Qual: vérkép: norm. Saját elhatározásából otthonába távozik. Egy heti távollét után újra jelentkezik azzal, hogy a fejfájásai különösen éjjel oly erősek, hogy negyedóránként felébred miattuk. A leghevesebb fájdalmakat a jobb faldudor tájékán jelzi. Enyhébb fájdalmat azonban a homlok- és mindkét halántéktájon is érez. Évek óta vannak ugyan fejfájásai, a mostanihoz hasonló intenzitástút és jellegűt azonban azelőtt soha sem érzett. X. 31-én klinikánkra felvesszük. Status: feltűnően *halvány*, egyébként jó erőbeli állapotban lévő, láztalan beteg. Epehólyagtáji kistökű érzékenységen kívül egyéb, lényegesebb belgy. eltérés nincs. F. vérszám: 12.600. W. R.: O. Füllelet: j. dobhártya ép, *kissé vastosabb*, a kalapácsnyél mentén kistökű erezettség, a reflexkiúp elmosódott. A fovea mast. tájékán enyhe nyomásérzékenység. Az *emissarium mast.*-nak megfelelő helyen a lágyrészecskék minimális duzzanata, ugyanitt *erős nyomásérzékenység*. Jókorai borsónyi *fájdalmas, tömött nyirokcsomó* a fejbiccenő és állkapocság közti árokban. Heves *kopogtatási fájdalom* a jobb faldudor tájékán. Bal fül: O. Hallás: mindkét oldalon *megközelítően* normális, egyenlő mértékű, Weber azonban a beteg oldal felé. Szemészeti lelet: látás normális, pangásos papilla nincs. Mindkét szemfenéken elszórt apróbb-nagyobb sorvadásos chorioidealis göcök és pigmenthalmozódás. Diagnosis: chorioiditis disseminata inveterata o. u. XI. 2. Műtét: a csontdohártya, a proc. mast. felszíne eltérést nem mutat. Teljesen eburnizált, rendkívül kemény csonton keresztül jutunk az antrum tájékára. Itt és a hátulso hallójáratfal mentén a csont kevésbé tömött, némi diploë-szerű szerkezetet mutat, egyébként *teljesen épeknek* látszik. Az antrum borsónyi, *üres, mucoperiostja halvány*, de a rendesnél *vastagabb*. A tegmen antri lemezében egy-két vastos mucoperiosttal bélelt apró cellula, váladékot szintén nem tartalmaz. A sulcus sigmoides *vitrectian* a középső szakasznak megfelelően, *kis babnagyságú körülrít* körzetben elég sűrű *pontszerű vérzések*, miálta! e terület a halvány csontban jól feltűnik. Levésve,

alatta valamivel nagyobb terjedelemben a *sinus* fala megvastagodott, fénytelen, fehér. A csontlemezt, az antrum kaparékát vizsgálatra küldjük. Műtét utáni napon fejfájása nagy mértékben enyhül, a hatodik napon panaszmentes. Normálisan haladó sebgyógyulás mellett a műtét utáni 8-ik napon a klinikát elhagyja. Amb. kezelés: kissé elhúzódó, de zavartalan sarjadzás. Tizedik héten gyógyul.

4. sz. eset: K. M. 28 éves állomás-felvigyázó, 1945. dec. 2-án jelentkezik azzal, hogy 18 nap előtt hajtányon utazott, erősen megfázott, rákövetkező reggei erős hasogatás a *jobb fülében*. Fájdalmai azóta is kisebb-nagyobb szünetekkel fennállanak, főként éjjel erősek, úgyhogy álmában zavarják. Az utóbbi napokban fájdalmaj erősödtek és azokat 2 nap óta a jobb *faldudor* irányában érzi legintenzívebben. Egész idő alatt sem ő, sem kezelő orvosa fülfolysást nem észlelt. Panaszai semmit sem javulván, orvosa, aki eddig hidrogén-fülcepekkel és belső gyógyszerrel kezelte, kivizsgálás céljából klinikánkra utasította. Fülbaja azelőtt soha sem volt. Állapota: belgyógyászatiilag eltérés nincs. Hőmérséklete normális. Otologiai lelet: jobb oldalon ép, tág hallójárat, *kissé megvastagodott*, halvány, szabálytalan és rövidült fényreflexet mutató dobhártya. A proc. mast.-on két borsónyi, az alapon jól elmozdítható, nyomásérzékeny nyirokcsomó. Fillérnyi, cedémás, erősen *nyomásérzékeny terület az emiss. mast. tájékának* megfelelően, jókora borsónyi, *igen fájdalmas intraauriculis nyirokcsomó*. Hallás: *cuvhe* vezetésbeli zavarra utaló halláscsökkenés j. o. Weber jobbra. Bal fül ép. Fehérvérsejtszám: 13.90% Rtg. felvételeken: mindkét proc. mastoideus fejlett cellularendszere jól látható, a jobb oldali talán valamivel kisebb légtartalmúnak tűnik, beolvadás sehol sem látható. Másnap reggel arról számol be, hogy éjjel kb. 10 percig tartó *kopogó jellegű*, ritmikus fájdalmakat érzett és *kopogást hallott* koponyája jobb felében. XII. 4-én műtét: ép csonthártya fölött babnyi, lividen elszíneződött, tömött nyirokcsomó. Igen jól fejlett, a proc. mast. egész területére kiterjedő, erős válaszfalakkal bíró cellularendszer, amely *mindenütt halvány bélésű, légtartalmú*. Ugyanígy *üres és halvány, de megvastagodott bélésű a babnyi antrum*. A tegmenig terjedő cellularendszert felvésve, kis területen a középső koponyagödör duráját szabadá tesszük, ez ép. A *sinus mentén* mindenütt épek látszó *üres* cellulák. Kb. a *sinus középső és alsó harmada határán a vitreán pontoszerűen vérző kis mogorónyi körülírt terület*, mely az anaemiás környezettől élénken elüt. *Alatta a sinusfal ugyanilyen területen fénytelen*, a feltárt szomszéd részekről eltérően *kissé merevebb*, de kékesen áttűnő. A csontdarabka egy részét szövettani, másik részét az antrum-nyálkahártya kaparékával együtt bakteriologiai vizsgálatra küldjük. A műtét után két órával a beteg kijelenti, hogy úgy érzi, „mintha a fejét kicserélték volna.“ Ettől kezdve teljesen panaszmentes, láztalan. Élénk sarjadzásban lévő műtégi üreggel a klinikát a 8-ik napon elhagyja. Hat hét alatt gyógyult.

III.

A felsorolt eseteknek közös jellemvonása, hogy a hátsó koponyagödörbeli extradurális (perisinuális) gyulladás mind a négy betegnél anélkül jött létre, hogy a középfül részéről lényegesebb objectív tüneteket az egész lefolyás alatt észleltünk volna.

A középfül- és csecsenyűlvány-gyulladás megszokott jeleinck hiánya eseteinket tehát a *latens otitisek*, ill. *latens mastoiditisek* csoportjába utalja. Mióta az első észlelők, többek között *Weiss, Gemperz, Preysing*, nálunk *Krepuska G.* (már 1898-ban) és mások

felhívták rá a figyelmet és miután *Alexander* pontosabban meghatározta a kórformát, ennek irodalma az utóbbi 20 év alatt meglehetősen nagy terjedelemre tett szert. Számos külföldi szerző (így *Leutert, Möller, Richter, Neumann, Seiferth, Urbantschitsch, Le Mée és Boucher, Vaheri, Buev*), nálunk *Germán, György, Csapó, Szekér, Kecskés* és mások észleletei világították meg a kérdést számos oldalról.

Ezért tehát négy esetünket nem is „latens“ jellegük miatt tartjuk közlésre érdemesnek, hanem, mert az igen szűk területre szorított, csekélyfokú elváltozások lehetővé teszik néhány kérdés — mondhatni *izolált* — tanulmányozását.

1. E műtétek alkalmával, mint említettük, az első szabad szemmel látható változást a sinus lefutásának *közepe* táján találtuk meg. *Blohmke* hívta fel a figyelmet arra, hogy műtét közben a vésési felületen mutatkozó ún. „vérpontok“ a gyulladásos góc közelségét jelzik és ilyen gócok felkutatásában a műtőnek útmutatóul szolgálnak. Ilyen körülírt, kb. *kis babnyi területen* jelentkező *pontszerű vérzések a sinus-lemezen, annak közepe táján, voltak az első szabad szemmel észrevehető elváltozások*, az egyébként anaemiás, *gyulladás vagy beolvadás jeleit sehol sem mutató*, gondosan feltárt csontban. Maga a sinus-lemez sem mutatott a pontszerű vérzéseken kívül csontmegbetegedésre utaló elváltozást. A kérdéses helyen a csontlemezt levésve, valóban, alatta a sinus falának különböző fokú elváltozást meg is találtuk. Az első gyulladásos jelenségnek a középfül üregektől ilyen aránylag *távol* való felbukkanása, a közbeeső csontban gyulladásos vagy éppen beolvadásos góc teljes *hiánya*, a contact fertőzés lehetőségét eleve kizárja. Ezért a fertőzés másik módjára, *erek útján* létrejött koponyaiüregi fertőzésre kell gondolnunk. A kérdés eldöntése céljából a pontszerű vérzést mutató csontrészetet második, harmadik és negyedik számú esetünkben szövettanilag megvizsgáltattuk. (A vizsgálatokat a kórszövettani intézetben *dr. Degrelle* volt szíves elvégezni.) A második és negyedik eset készítményeiben decalcinálás után sikerült kimutatni, hogy míg a *csontállomány kifogástalanul festődik, ép*, addig a *hajszálerek mentén* és egyes *kötőszöveti résekben a kis erek mentén* kifejezett *lymphocitás beszűrődés* észlelhető. Kórszövett. dg: chronikus gyulladás specifikus jelleg nélkül (a chronikus jelző itt nem annyira időbeli, mint inkább kórszövettani fogalmat jelez, tekintettel a perivascularis infiltratio lymphocitás jellegére). Első esetben ilyen vizsgálatot nem végeztünk, a harmadik számú esetben (valószínűleg nem megfelelő helyről vett anyagban), kóros elváltozást kimutatni nem sikerült. Ennek ellenére a makroszkopos és kórlefolys-

beli teljes azonosság alapján ezeknél is ugyanilyen folyamatra kell következtetnünk. A szövettani vizsgálat alapján bizonyítottnak vehetjük, hogy a fertőzés a határoló csontlemezt *épségben hagyva, az erek mentén, azok periphlebitises elváltozásai útján* jutott be a koponyaüregbe. *Wittmauck* szerint a sinus falának és tartalmának ily módon történő fertőzésére kell gondolnunk minden olyan esetben, amikor a sinust határoló csonttréteg ép és extradurális abscessus nincs. Ugyanő és *Körner* mutatta ki, hogy a csonton áthaladó kisebb-nagyobb erek, amelyek a csont belsejében lévő gyulladásos területtel jutnak érintkezésbe, vagy ilyen terület keringési körzetéhez tartoznak, periphlebitises, ill. phlebitises elváltozásokat szenvednek, trombotizálhatnak és így gyulladásuk a sinus falára vagy tartalmára, ill. mindkettőre ráterjedve, annak periphlebitisét, phlebitisét, ill. trombophlebitisét idézhetik elő.

Körner a csont ereinek ilyen — általa osteophlebitisnek nevezett — gyulladásaival tudta megmagyarázni az olyan otogen általános fertőzéseket, amikor a kis erecskék thrombusainak a keringésbe való jutása, — a sinus thrombosisa nélkül — idézte elő a szervezet súlyos általános megbetegedését.

2. Közelfekvő most már a kérdés, hogy a *sinusfal fertőzését közvetítő periphlebitis honnan indult ki?* A fertőzés *kiindulópontjául*, annak ellenére, hogy a középfül üregei részéről az egész kórfolyás és a műtét alkalmával sem talákoztunk semmiféle exsudatív, váladékképződéssel járó folyamattal, a *dobüreg, ill. antrum nyálkahártyáját* kell tekintenünk. Ugyanis otogén eredetre, illetőleg a nyálkahártya megbetegedésére utalnak: a betegség kezdetén a fülre lokalizált heves fájdalmak, a — bár enyhe — dobüregi hurut, a fájdalmas *intraauricularis* mirigyduzzanat, végül a műtétnél az antrumot bélelő nyálkahártya megvastagodottsága. E vonatkozásban tudnunk kell mindenekelőtt, hogy *Manasse* középfülgyulladásoknál a *nyálkahártya erecskéiben thrombusokat* talált. *Haymann* kísérletileg előidézett súlyos streptococcus fertőzések kapcsán állapította meg ugyanezt. *Wittmauck* vizsgálataiból pedig tudjuk, hogy a középfül-üregek nyálkahártyájának fertőződése esetén a *subepitheliális érhálózatban igen korán keletkeznek periphlebitises elváltozások*. Azt is tudjuk, hogy a dobüreg, az antrum és a pneumicus üregrendszer nyálkahártyájának ezen gazdag elágazódású érhálózata *belső összeköttetésben áll* részben ismert, de nagyobb részben ismeretlen lefutású *érpályákkal*, csontcsatornácskákban haladó erekkel, amelyek további útjukban a *durához*, illetve a *sinus-hoz* vezetnek. Eseteinkben legfeltűnőbb az, hogy az otogen fertőzést a koponyaüreg felé továbbvivő *periphlebitises ereket tartalmazó,*

körülírt, kb. babnyi, 10—12 vérző pontot mutató kerekded *csontterületet és alatta* közvetlenül a szabad szemmel is felismerhető különböző fokú *sinusfal-elváltozást*, a sinus sigmoideust határoló lemez, ill. a sinusfal *ugyanazon* helyén találtuk meg. *Ez a hely az első és második kanyarulat közti rész közepén, az elülső sinusszélhez kissé közelebb eső, kb. babnyi területnek felel meg.* Ez volt az elváltozás helye, akár teljesen eburnizált (1. és 2. számú eset), akár eburnizált-diploös (3. sz., eset) — vagyis kórosan csökkent pneumatizációjú — akár teljesen normális pneumatizációt mutató (4. sz. eset) csontról volt szó. E topográfiai megegyezés amellet szól, hogy a fertőzés anatomiailag *praeformált pályán, azonos lefutású erek mentén* jutott be a koponyaüreg *azonos pontjára*. A kifejtettek szerint ezek az erek a dobüreg, illetve antrum nyálkahártyájából kell, hogy kiinduljanak; a csonton átvezető pontosabb útjuk sorozatos metszetek hiányában, (minthogy élőben végzett műtétekről van szó) nem derült ki, annyi azonban bizonyosnak látszik, hogy a sulcus sigmoideustól 2—3 mm.-nyire már kb. babnyi területen laza nyalábszerű elrendeződésbe szedődnek, végül a határoló csontlemezt átfurva, kb. ugyanakkora területen érik el a sinus külső falát. Három esetben a csont a pneumatizációnak csaknem teljes hiányát mutatta, ennek folytán felmerülhet az a feltevés, hogy a leírt érvonulatok (hasonlóan a már *Wittmauck* által leírt és a bevezetésben említett érosszeköttetésekhez), a gátolt pneumatizáció folytán kórosan persistáló érpályáknak foghatók fel. A tökéletes pneumatizációjú 4. sz. eset e feltevésnek *ellene* szól. Végül annak a joggal felmerülhető feltevésnek, hogy ezen jól fejlett cellularendszerrel bíró 4.-ik esetben a kérdéses erek nem az antrumból, hanem valamely a sinushoz közelebb eső sejtéből eredhetnek, a három tömör csontszerkezetű proc. mastoideus szól ellene, mert hiszen ezeknél az eburnizált csontállományban cellulát az antrum és a sinus közötti területen egyáltalán nem találtunk.

Fentiek alapján indokoltnak látszik az a feltevésünk, — bár csak kisszámú esetre hivatkozhatunk —, hogy a *dobüreg-antrum nyálkahártyája és a sinus sigmoideus külső falának középső szakasza között állandó, normális vagy kóros pneumatisatio mellett egyaránt meglévő, csoportos érosszeköttetés áll fenn, mely legalább is a sinus-lemez közelében kb. babnyi területre nyalábszerűen tömörülve halad a koponyaüregbe.* A rendelkezésemre álló irodalomban e helyen és ilyen formában leírt érosszeköttetésekre adatot nem találtam. A kérdés egyik legalaposabb kutatója, *Körner* is csak annyit említ meg, hogy a hátsó koponyagödörbeli gyulladások azért mutatkoznak olyan gyakran a sinus körül, mivel a leg-

több ér a halántékcsontból a sulcus sigmoideus felé tart. Az erek lefutására vonatkozó pontosabb adatot azonban idézett megállapítása nem tartalmaz. Közvetett bizonyítékok is szólnak ilyen elhelyezkedésű éranastomosis mellett. És pedig: a statisztikai adatok egyöntetűen megegyeznek abban, hogy a hátsó koponyagödör fertőzéseinek igen nagy részében a sinus is megbetegszik. Ennek magyarázatára *Körner* — mint láttuk — egyrészt a számos érszűkítettést, másrészt a sinusnak a halántékcsonat belsejéhez való közelségét, (a sinus-barázdának egész hosszában a csontba való bemélyedését) említi. De e gyakori sinus megbetegedéseknél is az elváltozás székelye túlnyomó nagy számban a sinus *középső* szakasza. E szakasz nagymértékben veszélyeztetett volta különösen contact fertőzés esetében a csont belsejében való közelsége folytán *egymagában* is jól érthető. Még érthetőbbé válik azonban, ha tudjuk, hogy *e sinus részlethez* ezenkívül még nagyobb számban futnak olyan *erek* is, amelyek éppen az *elsődleget* megbetegedés színhelyéről, a dobüreg és az antrum *nyálkahártyájából* indulnak ki. Még inkább kidomborodik a leírt érpályák szerepe az esetünkhöz hasonló, *tisztán erek útján* létrejött sinus-fertőzéseknél. De csontbeolvadással járó folyamatoknál is számba kell vennünk azt, hogy csontmegbetegedés és érmegbetegedés sokszor egymással szövődhetik: a megbetegedett erek közvetíthetik a csontállomány megbetegedését, viszont egy már kialakult csontgóc fertőzését az innen befelé haladó erek vihetik tovább. *Haymann* szerint a két folyamat hol „kéz a kézben“, hol egyik a másikat megelőzve jelentkeznek.

Összegezve a fentieket, elmondhatjuk, hogy *a fertőzésnek bármelyik formájú mechanizmusával állunk is szemben, az infectionnak a sinus középső szakasza felé való terelésében a leírt éranastomosisok elsőrendű fontossággal bírnak.*

3. A sinusfal-gyulladás fokának megítélésében csupán a műtétnél észlelhető szabad szemmel látható elváltozásra voltunk utalva, minthogy a betegek érdekében a sinuson minden aktívabb beavatkozást mellőzendőnek tartottunk mindaddig, míg a nyitott sebkezelés folyamán a sinus-tájék, valamint az általános állapot (elsősorban hőmenet) megfigyelése közben erre kényszerítő körülmény nem mutatkozik. Mint a síma gyógyulás mutatja, ilyen beavatkozásra sor nem került. Tudjuk azonban, hogy a szabad szemmel látható elváltozások és a mélyebb rétegekben lejátszódó folyamatok nem mindig mutatnak párhuzamosságot. Szövet-tani vizsgálatok kimutatták, hogy a sinus már igen korán gyulladásos elváltozásokat mutathat akkor, amikor még szabad szemmel éppen lát-

szik, a duráról pedig *Streit* kísérletes vizsgálatai állatokon azt mutatták ki, hogy a dura külső felszíne felé irányuló baktériumos fertőzések ugyancsak igen korán indítanak meg gyulladásos elváltozásokat a dura mélyebb rétegeiben. Az is régóta ismeretes, hogy néha igen súlyos elváltozások a sinus körül, nem okvetlenül járnak mindig a sinus megfelelő megbetegedésével. Ennek magyarázata a sinus-fal finomabb szerkezetének ismerete révén lehetséges. A sinus befogadására szétváló két duralemez szöveti felépítése lényegesen eltér egymástól. Míg a belső lemez vastagabb, egyeneműbb, ugyanakkor érszegényebb, a külső lemez vékonyabb, viszont szöveti szerkezetét rendkívüli érgazdagsága jellemzi. Ez a nagyfokú ér-gazdagság adja úgy régibb, mint újabb szerzők (*Fremel*) szerint a sinus külső lemezének nagyfokú reakció- és védekező képességét gyulladásos folyamatokkal szemben, egyúttal azonban a fertőzés továbbterjedésének lehetőségét is abban az esetben, ha az érhalózat valamely része a védekező harcban alul marad. E nagyfokú elhárító-képességre vezethetjük vissza e négy műtéti leletünk azon közös és legfeltűnőbb sajátosságát, hogy az *első* szabad szemmel észlelhető elváltozást (a sinuslemez-részlet körülírt hyperaemiáját és a sinusfal megvastagodását) itt találtuk. Ez elváltozásokat úgy foghatjuk fel, mint a szervezet első jelentősebb védelmi sáncát, ahol a tovakúszó fertőzés, legalább is egy időre, megtorpan.

4. Annak megítélésében, hogy a dobüregből kiindult periphlebitis *mennyi idő alatt* érkezett a sinushoz, támpontul felhasználhatjuk a dobüregi fertőzés kezdetét jelző fül-fájdalmak fellépése és a dura izgalmát jelző jellegzetes fejfájások kezdete között eltelt időt. Első esetünkben a kétféle fájdalom alig néhány napi, a többi esetekben kb. egy heti időközzel jelentkezett. Ennek az intervallumnak a levonásával hozzávetőlegesen következtethetünk a talált sinus elváltozások fennállási idejére. Ez az 1. sz. esetben 4—5 hetesre tehető (itt már tályog is volt), a 2. és 3. sz. esetben 3—4 hetesre, a 4. esetben ennél is kevesebbre becsülhető. Általában azt tapasztaltuk, hogy a sinusfal elváltozása súlyosság tekintetében kb. egyenes arányban állott a fertőzöttség feltételezett időtartamával. Ilyen összehasonlításra főképpen az 1. és 2. számú lelet mutatkozik különösen alkalmasnak, minthogy ugyanazon egyénről lévén szó, feltehetőleg a fertőzéseknél számbajövő tényezők (kórokozó, védekezőképesség) azonosak voltak.

A dobüregi gyulladás objektív jeleinek, főként az exsudationak teljes hiánya, a láztalan kezdet és lefolyás, a megbetegedés alattomosan lappangó jellege streptococcus mucosus-fertőzés gya-

núját keltette, habár a hallás kb. normális volt és a mucosus-fertőzésekre jellemző enormis mértékű gyulladásos hyperplásia az üregekben teljesen hiányzott. A 2., 3. és 4. sz. esetben ezért a kóros területből és az antrum nyálkahártyájának kaparékából baktériológiai vizsgálatra anyagot küldtünk. Ez azonban úgy a festési, mint tenyésztési eljárásokban, sajnos, negatív eredményt adott. (A 4. sz. esetben, nyilvánvalóan szennyeződés következtében, csupán sarcinát lehetett kimutatni.) Így a kórokozó kérdése kiderítetlen maradt. E tekintetben így csak feltevésekre vagyunk utalva: talán olyan kórokozóról volt szó, melynek virulentiája a vizsgálat idejében már annyira csökkent, hogy tenyésztésre alkalmatlanná vált, *Preysing, Kümmel, Dell és Kuhn* stb. hasonló észleletei). Számbajöhet a baktériumok autolysise is.

5. Az extradurális gyulladások gyér tünetei közül legjellemzőbb subjectiv tünet, az *éjjel* jelentkező féloldali heves fejfájás, minden esetben dominálta a kórképet. A fájdalmak jellegzetes éjszakai intenzitás-fokozódása tekintetében feltevésekre vagyunk utalva. Így *Blohmke* magyarázata szerint az ágy melegében a fej vérellátása bővebbé válik, sőt szerinte (diagnosticus segédeszközként) nedves meleg borogatásokkal a fájdalmak intenzitása fokozható. *Goerke* viszont a vízszintes testhelyzet okozta bővebb venosus vértartalmat tartja e jelenség okának. A fájdalmak csaknem kivétel nélkül a megbetegedett fül oldalán jelentkeznek, azonban nem mindig lokalizálódnak pontosan a dura-elváltozás helyére. Különösen a hátsó koponyagödrbeli folyamatok okoznak gyakran olyan fájdalmakat, amelyek a homlok tájékára, a halántékba, vagy a fejtető felé sugároznak ki. Egyik betegünk sem a megbetegedés valódi helye tájékára, hanem egyöntetűen a megfelelő oldali *faldudor tájékára* lokalizálta a leghevesebb fájdalmat. A *kopogtatási érzékenység is kivétel nélkül itt volt a legerősebb. Minthogy a sinus közepe táján kialakult perisinuális gyulladáson kívül másutt gyulladásos gócot nem találtunk, ezeket a tüneteket tisztán és izoláltan az említett helyről származóknak kell felfognunk, és talán e hely megbetegedésére jellemzőnek is kell tartanunk.*

A néha előforduló subjectiv tünetek közé tartozó és először *Scheibe* által leírt tünettől, nevezetesen a pulzussal synchron kopogással a fejben, két esetben találkoztunk. *Scheibe* ezt a jelenséget pathognomiásnak tartotta mastoiditises zárt empyémákra, ha pedig a kopogás megszűnik, de ugyanakkor a többi tünet tovább fennáll, sőt fokozódik, ezt annak jeléül tartja, hogy a genygóc betört a koponyaüregbe. Hogy a tünet jelentkezéséhez *ilyen súlyos elváltozások nem feltétlenül szükségesek*, azt látjuk abból, hogy

míg az 1. sz. esetben babnyi tályogocskát még találtunk a sinus körül, a 4. sz. esetben, ahol a tünet szintén jelentkezett, csupán a sinusfal *kisfokú* megvastagodását láttuk.

Az objektív tünetek közül az emissarium masteideum tájékának nyomásérzékenysége és körülírt duzzanata (*Griesinger*-f. tünet) mind a négy esetben megvolt, és a műtéti indikatio felállításában és figyelmünknek a sinus felé irányításában jelentős szerepet játszott. E tünet, mint eseteink mutatják, aránylag könnyű sinus elváltozásoknál is, tehát korán jelentkezhetik és nemcsak, mint azt általában különösen régebben tartották, a sinus súlyos megbetegedésénél, trombophlebitisénél. E körülményre már *Jansen* felhívta a figyelmet, későbbi amerikai szerzők (*Friesner, Druss és társai*) észleletei szerint a *Griesinger*-tünet *gyakrabban* fordul elő *perisinualis abscessus*nál, mint sinus thrombosisnál. *E megállapításokat észleleteink is támogatják.*

Végül kiemelendőnek tartjuk azt az észlelésünket, mely éppen a dobüregi objectív tünetek hiánya folytán fokozottabb mértékben esett latba és volt segítségünkre, ez pedig az *infraauricularis nyirokcsomóknak* mind a négy esetben és már az első vizsgálatkor megmutatkozó fájdalmas *duzzanata*. A betegség elején ez képezte úgyszólván az *egyetlen* olyan objectív tünetet, mely a subjectív panaszok *dobüregi és pedig fertőzéses-gyulladásos eredetére* mutatott rá. A tünet változatlanul fellelhető volt az egész kórlefolyás alatt, a műtét utáni néhány napig. E nyirokcsomók duzzanatának jelentőségével a fülbetegségek diagnosticájában külön közleményben foglalkozunk.

ÖSSZEFOGLALÁS.

Négy latens módon, láztalanul kifejlődött *sinuskörüli-gyulladás* esetének ismertetése. Negatív dobhártya-, paracentézis-, hallásvizsgálati-lelet mellett *heves kezdeti fülfájdalmak, fülalatti lymphadenitis*. A második héttől a *faldudor* tájékára sugárzó *éjszakai* fájdalmak, a harmadik-ötödik héten fellépő *Griesinger*-tünet sinusmegbetegedésre tereli a gyanút. Műtétnél: az antrum üres, nyálkahártyája csupán kissé vastagabb, a csontállomány ép, csupán a *sinust fedő lemez középső harmadának babnyi területén láthatók vérző pontok*. Ez alatt ugyanilyen terjedelmű *perisinualis* gyulladás. A csontlemez szövettani vizsgálata *ép csontszerkezet mellett a kis erek periphlebitisét* mutatta. A fertőzés tehát *erek mentén* hatolt a sinushoz. E lelet valószínűvé teszi, hogy *állandó érösszeköttetés áll fenn a dobüreg, ill. antrum nyálkahártyája és a sinus középső harmada között*. Az éranastomosis *babnyi területre*

tömörülve halad a sinus falához. A lefutás többi szakaszának kimutatására további vizsgálatok szükségesek. Az érösszeköttetés fennáll úgy ép, mint kóros pneumatizáció esetén. A faldudor felé sugárzó fájdalmakat és ugyane táj kopogtatási érzékenységet a sinus középső szakaszának megbetegedéseire jellemzőnek tartjuk. A Griesinger-tünet a sinus súlyosabb elváltozása nélkül is jelentkezhetik. Ugyanez vonatkozik a Scheibe-féle tünetre is. Az *infraauricularis lymphadenitis* értékes segítségünkre lehet latens dobüregi fertőzések felismerésében.

ZUSAMMENFASSUNG.

4 Fälle von latenter, fieberlos sich entwickelnder perisinuärer Entzündung werden mitgeteilt. Bei negativen Ergebnis der Paracentese, negativem Befund am Trommelfell, bei der Gehöruntersuchung, wurde heftiger Anfangsschmerz, infraauriculäre Lymphdrüsenentzündung beobachtet. Der von der zweiten Woche an auftretender Nachtschmerz ausstrahlend auf die Parietalgegend, das von der dritten bis fünften Woche an bestehende Griesinger'sche Symptom erweckt den Verdacht auf eine Erkrankung des Sinus. Bei in einem bohnengrossen Bereiche punktförmige Blutung gefunden und darunter eine perisinuöse Entzündung. Die histologische Untersuchung zeigt bei intakter Struktur der Knochenplatte eine Periphlebitis der kleinen Gefässe. Die Infektion gelangte also entlang der Gefässe zum Sinus. Dieser Befund weist auf Verbindungen der Antrumschleimhaut mit dem mittleren Drittel des Sinus hin. Diese Gefässverbindung zieht auf ein bohnengrosses Gebiet zusammengedrängt zur Sinuswandung. Ihr sonstiger Verlauf muss durch weitere Untersuchungen geklärt werden. Sie besteht gleichfalls bei normaler und krankhafter Pneumatisierung. Die ausstrahlende Schmerzen und die Empfindlichkeit bei Beklopfung seien charakteristisch auf die Erkrankung des mittleren Sinusabschnittes. Das Griesinger'sche und das Scheibe'sche Symptom kann auch ohne ernstere Veränderungen des Sinus vorhanden sein. Die infraauriculäre Lymphdrüsenanschwellung stellt ein wertvolles Zeichen in der Erkennung der latenten Paukenhöhleninfektionen dar.

SUMMARY.

4 cases of infection around the sinus developing latently without fever. After the early symptoms of pain and infraauricular lymphadenitis without any other signs, irradiation of pain at night to the parietal region from the second week and Griesingers sign

present from the 3.—5 week awoke suspicion of disease of the sinus and perisinual inflammation has been found. Histologic examination showed intact bone-structure and periphlebitis around the small vessels. This can be explained only by vascular connections between the tympanic cavity and the sinus. These are present in cases of normal and even abnormal pneumatization. Spontaneous and percussion pain of the parietal region is considered characteristic to affection of the middle portion of the sinus. Griesinger's and Scheibe's symptoms can be present even in mild cases. In-fraauricular lymphadenitis can be of great help in diagnosis of infections of tympanic cavity.

Irodalom :

1. *Alexander*: Zschr. f. H. N. Ohrenheilk. 14. B. (1926). 2. *Beck*: Ref. Zbl. f. H. N. O. 12. B. 1928. 3. *Blohmke*: Die Chir. d. Ohres/Kirschner—Nordmann: IV. 1. (1927). 4. *Buev*: (Vest-Otol. 5.) Ref. Zbl. f. H. N. O. 34. 1941. 5. *Csapó*: Orv. Hetilap. 1936. 13. 6. *Dell and Kuhn*: (Ref. Zbl. H. N. O. 34. (1941). 7. *Fremel*: Ref. Zbl. f. H. N. O. 28. (1937). 8. *Friesner, Druss, Goldman, Rosenwasser*: Ref. Zbl. f. H. N. O. 31. (1939). 9. *Goerke*: Die otitischen Erkr. der Hirnhäute / Denker—Kahler: Handb. d. Hals. N. O. VIII./III. (1927). 10. *György*: Orv. Hetilap 1936. 7. 11. *Haymann*: Die otog. Sinusthr. u. die Allgemeininf. / Denker—Kahler: Handb. d. H. N. O. VIII./III. (1927). 12. *Kecskés*: Mschr. f. O. u. Lar.—Rhür. 76 (1942). 13. *Kökény*: Magyar Fül- és gégeorvosok Egy. V. nagy gy. jzk. 1937. 6. 14. *Körner*: Die otitischen Erkr. d. Hirns, d. Hirnhäute u. d. Blutleiter. (5. Aufl. 1925). 15. *Krepuska G. és I.*: Fülgyógyászat. 1936. 16. *Most*: Der Lymphgefäß-apparat d. Kopfes etc. / Katz—Blumenfeld: Handb. d. spez. Chir. d. Ohres. I./I. (1927). 17. *Persky*: Ref. Zbl. f. H. N. O. 35. (1942). 18. *Petsch*: Zschr. f. H. N. O. 48. B. (1942). 19. *Richter*: Zschr. f. H. N. O. 45. (1940). 20. *Seiferth*: Zschr. f. Ohrenh. 1928. 21. *Szekér*: Mschr. f. O. u. L.—R. 71. (1937). 22. *Vaheri*: Ref. Zbl. H. N. O. 31. (1939). 23. *Verzár*: Magyar Fül- és gégeorvosok Egy. V. nagy gy. jzk. 1937. 5. 24. *Wittmaack*: Die Entwicklung d. endokraniellen u. septico-pyämischen Komplikationen. / Henke—Lubarsch: Handbuch d. spez. pathol. Anat. und Histologie. XII. B. (1926). 25. *Wittmaack*: Die entzündl. Erkrankungsprozesse d. Gehör-organs. (u. ott).

A FOGGÓCOK SZANÁLÁSA EGYÉNI BIOLOGIKUS GYÖKÉRKEZELÉSEL*

Írta: MIKLÓS ISTVÁN dr.

Az orvosi tevékenység hosszú időn keresztül az orvostudomány minden ágában, így a fogászatban is csak a tűrhetetlen és elviselhetetlen fájdalmak kiküszöbölésére irányuló tüneti kezelésekből állott s jóformán csak a mindennapi életben szerzett megfigyelések, kísérletezések és tapasztalatok alapján ismeretessé vált gyógyszerek és gyógyeljárások alkalmazásában merült ki.

Így fogorvosaink is úgyszólván az utolsó évtizedekig csupán a foggal törődtek, csak annak minden áron való tünetmentessé tételére irányult egész ténykedésük. Azt hitték, hogy ha a fogat tünetmentessé tudják tenni, kezelésük sikerrel jár. Csak e század elején, a röntgennek a fogászatban való alkalmazása óta lett nyilvánvalóvá, hogy nemcsak a klinikai tüneteket okozó fogak, hanem úgyszólván az összes gyökérkezelt fogak betegek. A röntgenfelvétel ugyanis az idegkezelt fogak legtöbbször a gyökércsúcskörüli terület megbetegedésének jeleként kisebb-nagyobb csontritkulást, foggócot mutat.

1909-ben, tehát a röntgen alkalmazásával csaknem egyidőben *Püssler* Európában, 1910-ben pedig *Hunter* Amerikában hozta nyilvánosságra az orális-szeepszis tant. Ezzel ráterelték a figyelmet a foggócokból kiinduló fogeredetű fertőzések távoli hatásaként fellépő szervi és általános megbetegedésekre.

Hunter kijelentései, hogy tudniillik a legtöbb szervi és általános megbetegedés a beteg fogakból kiinduló fertőzésnek, orális szeepszisnek következménye, továbbá, hogy a fogorvosok konzerváló kezeléseikkel csak a baktériumokat konzerválják, koronaikkal és hídjaikkal pedig arany mauzoleumot emelnek a foggócok fölé, az amerikai fogorvosokat igen erélyes és radikális állásfoglalásra indították. A beszéd hatására ugyanis az első világháború alatt ezek a fogorvosok, de különösen az exodontisták tábora egészen éles állásfoglalásra helyezkedett a fogkezeléssel szemben. Túlzásukban odáig

* A Szegedi Orvosi Szakszervezet tudományos ülésén 1946. okt. és nov. hónapokban tartott előadások nyomán.

mentek, hogy nemcsak a beteg fogakat, de az egészségeseket is kihúzták és a gyógyulás érdekében sokszor egész fogsorokat távolítottak el a legkülönbözőbb, még specifikus fertőző megbetegedésekben szenvedő betegeknél is. Gócfertőzős betegségekben szenvedőknél még a mérsékelt irány képviselői is minden gyökerkezelt fogat gondolkodás nélkül kihúzták. A betegségek megelőzése érdekében pedig minden idegkezelésre szoruló fogat eltávolítottak, úgy, hogy a fogak konzerváló kezelésével úgyszólván teljesen felhagytak. Ezek a szélsőséges tanok Európába csak a világháború után jutottak át, ahol azokról nemcsak nagy ellenszenvvel vettek tudomást, hanem erőiesen szembe is helyezkedtek velük. Később azonban megindultak e tannal kapcsolatban a soha nem remélt arányú tudományos vizsgálatok, amelyek még ma sincsenek lezárva. Ezeknek hatása alatt az orvostudomány minden ága, így a fogászat is kijutva a szakma elzárkózottságából, a fiziológias és patológias jelenségek értékelésénél nemcsak a helyi folyamatot látja, hanem mindinkább annak az egész szervezettel való összefüggését keresi s bármely helyi megbetegedés esetén az egész szervezetet betegnek tekinti. Az egyes kórképeket nem egy izolált megbetegedésnek tartja, hanem annak csak egy láncszemét látja benne.

Így a fogszuvasodás fellépését a fogeredetű fertőzés messze ágazó folyamatának egyik kiindulási pontjaként tekinti, amelynek eredménye, hogy a fertőzés a fog keményállományán át a fogbélbe, a gyökércsúcs körüli területre és a legtávolabbi szervekbe juthat, a legkülönbözőbb szervi és általános megbetegedéseket okozva. A csak átmeneti, könnyebbülést nyújtó, de a bajt legtöbbször meg nem szüntető, teljes gyógyulást nem adó tüneti kezeléseket az orvostudomány minden ágában, így a fogászatban is a komoly orvostudományi alapokon, klinikai vizsgáló módszereken felépített, okok kutatásán, felismerésén és leküzdésén alapuló úgynevezett oki gyógyítás, kauzális therápia váltotta fel.

A fogeredetű fertőzős megbetegedések legtöbbször a fog keményállományának baktériumok behatására, tehát fertőzés útján előálló megbetegedésével, a fogszuvasodással kezdődnek s csak ritkán erednek haematogén fertőzésből, vegyi, hő, vagy erőművi behatásból, — mely utóbbiakhoz egyébként rövid időn belül fertőzés is társul.

A baktériumok a fog dentinjén keresztül hamarosan a fogbélbe jutnak, amelynek gyulladással elhalását okozzák. Itt elérik a legideálisabb táptalajt is, amihez hasonlót nem találhatnak sehol az emberi szervezetben. A gyökércsatornában az addig szaprofita baktériumok igen nagy virulenciára és számra tehetnek szert és rövid

idő alatt megindíthatják támadásaikat a gyökéresúcs körüli szövetek ellen. A dentin és a fogbéli szövetek alig tudnak ellenállást kifejteni, mert vitalitásuk igen kicsi. Az első komoly csata a baktériumok és a szervezet között a periapicalis területeken kerül sorra. A kialakult kórkép híven jelzi az erőviszonyokat. Ha a támadás gyenge és a szervezet védelemző erői jók, akkor nagyobb helyi tünetek nélkül, sokszor alig észrevehető enyhe gyökérhártya gyulladásal sikerül a támadást leverni és a fertőzött fogat gyulladásos sarjszövettel, granulációs, végül mészcsonthártya barrierral elszigetelni az élő szövetektől.

Ha a baktériumok támadása erős és a szervezet ellenálló képessége gyenge, akkor a szervezet erősebb gyökérhártya gyulladással próbálja a támadást leküzdeni. Ha ez nem sikerül, a baktériumok behatolnak a csontba, aminek következményeként csont- és csonthártyagyulladás, enyhébb savós, vagy annak súlyosabb, gennyformája lép fel, ami legtöbbször sikerrel veri le a támadást és előbb-utóbb biztosítja a fertőzés fenti elszigetelését. Ha a támadás erős és a védekezés még jó, tályogképződés következtében a gennyes gyulladást is helyhez köti. Ha a szövetek ellenállása gyengül és a gennyes, gyulladásos fertőzést elhatárolni nem tudja, osteomyelitis, periostitis, majd flegmone formájában a környező lágyrész szövetébe hatol, ahol a szervezetnek még nagyobb ellenállásába ütközik.

A heveny fegeredetű fertőzést a szervezet legtöbb esetben leküzdi és magára a foggyökérre, vagy közvetlenül a gyökéresúcs körüli területre lokalizálja.

Itt azután a baktériumok milyenségétől, virulenciájától, tömegétől, az allergénektől és toxinoktól, valamint a szervezet helyi és általános immunitásától, reakció, reparáló és regeneráló készségétől függően különböző idült gyökéresúcskörüli folyamatok, az úgynevezett foggócok jöhetnek létre. Legismertebb osztályozásuk Euler—Mayer nyomán:

1. Gyökérhártya kötegszerű megvastagodása.
2. Diffus idült beszűrődés.
3. Idült granuláló folyamat.
4. Granuloma,
 - a) szolid (hámmentes) granulóma,
 - b) hámsejtes granulóma,
 - c) cystás granulóma.
5. Idült tályog.

A gyökéresúcskörüli foggócok keletkezésének másik, s talán gyakoribb esete az, hogy idült, klinikai tünet okozása nélkül lép fel. Ezt különösen a gyökérkezeléses fogaknál látjuk. A gyökér-

mentek, hogy nemcsak a beteg fogakat, de az egészségeseket is kihúzták és a gyógyulás érdekében sokszor egész fogsorokat távolítottak el a legkülönbözőbb, még specifikus fertőző megbetegedésekben szenvedő betegeknel is. Gócfertőzőes betegségben szenvedőknél még a mérsékelt irány képviselői is minden gyökerkezelt fogat gondolkodás nélkül kihúztak. A betegségek megelőzése érdekében pedig minden idegkezelésre szoruló fogat eltávolítottak, úgy, hogy a fogak konzerváló kezelésével úgyszólván teljesen felhagytak. Ezek a szélsőséges tanok Európába csak a világháború után jutottak át, ahol azokról nemcsak nagy ellenszeggel vettek tudomást, hanem erélyesen szembe is helyezkedtek velük. Később azonban megindultak e tannal kapcsolatban a soha nem remélt arányú tudományos vizsgálatok, amelyek még ma sincsenek lezárva. Ezeknek hatása alatt az orvostudomány minden ága, így a fogászat is kijutva a szakma elzárkózottságából, a fizio- és patológiás jelenségek értékelésénél nemcsak a helyi folyamatot látja, hanem mindinkább annak az egész szervezettel való összefüggését keresi s bármely helyi megbetegedés esetén az egész szervezetet betegnek tekinti. Az egyes kórképeket nem egy izolált megbetegedésnek tartja, hanem annak csak egy láncszemét látja benne.

Így a fogszuvasodás fellépését a fogeredetű fertőzés messze ágazó folyamatának egyik kiindulási pontjaként tekinti, amelynek eredménye, hogy a fertőzés a fog keményállományán át a fogbélbe, a gyökércsúcs körüli területre és a legtávolabbi szervekbe juthat, a legkülönbözőbb szervi és általános megbetegedéseket okozva. A csak átmeneti, könnyebbülést nyújtó, de a bajt legtöbbször meg nem szüntető, teljes gyógyulást nem adó tüneti kezeléseket az orvostudomány minden ágában, így a fogászatban is a komoly orvostudományi alapokon, klinikai vizsgáló módszereken felépített, okok kutatásán, felismerésén és leküzdésén alapuló úgynevezett oki gyógyítás, kauzális therápia váltotta fel.

A fogeredetű fertőzőes megbetegedések legtöbbször a fog keményállományának baktériumok behatására, tehát fertőzés útján előálló megbetegedésével, a fogszuvasodással kezdődnek s csak ritkán erednek haematogén fertőzésből, vegyi, hő, vagy erőművi behatásból, — mely utóbbiakhoz egyébként rövid időn belül fertőzés is társul.

A baktériumok a fog dentinjén keresztül hamarosan a fogbélbe jutnak, amelynek gyulladásos elhalását okozzák. Itt elérik a legideálisabb táptalajt is, amihez hasonlót nem találhatnak sehol az emberi szervezetben. A gyökércsatornában az addig szaprofita baktériumok igen nagy virulenciára és számsra tehetnek szert és rövid

idő alatt megindíthatják támadásaikat a gyökércsúcs körüli szövetek ellen. A dentin és a fogbéli szövetek alig tudnak ellenállást kifejteni, mert vitalitásuk igen kicsi. Az első komoly csata a baktériumok és a szervezet között a periapicalis területeken kerül sorra. A kialakult kórkép hűen jelzi az erőviszonyokat. Ha a támadás gyenge és a szervezet védelmező erői jók, akkor nagyobb helyi tünetek nélkül, sokszor alig észrevehető enyhe gyökérhártya gyulladásal sikerül a támadást leverni és a fertőzött fogat gyulladásos sarjszövettel, granulációs, végül mészcsonthártya barrierrel elszigetelni az élő szervezettől.

Ha a baktériumok támadása erős és a szervezet ellenálló képessége gyenge, akkor a szervezet erősebb gyökérhártya gyulladással próbálja a támadást leküzdeni. Ha ez nem sikerül, a baktériumok behatolnak a csontba, aminek következményeként csont- és csonthártyagyulladás, enyhébb savós, vagy annak súlyosabb, genyves formája lép fel, ami legtöbbször sikerrel veri le a támadást és előbbutóbb biztosítja a fertőzés fenti elszigetelését. Ha a támadás erős és a védekezés még jó, tályogképződés következtében a genyves gyulladást is helyhez köti. Ha a szövetek ellenállása gyengül és a genyves, gyulladásos fertőzést elhatárolni nem tudja, osteomyelitis, periostitis, majd flegmone formájában a környező lágyrész szöveteibe hatol, ahol a szervezetnek még nagyobb ellenállásába ütközik.

A heveny fegredetű fertőzést a szervezet legtöbb esetben leküzdi és magára a foggyökérre, vagy közvetlenül a gyökércsúcs körüli területre lokalizálja.

Itt azután a baktériumok milyenségétől, virulentiájától, tömegétől, az allergénektől és toxinoktól, valamint a szervezet helyi és általános immunitásától, reakció, reparáló és regeneráló készségétől függően különböző idült gyökércsúcskörüli folyamatok, az úgynevezett foggócok jöhetnek létre. Legismertebb osztályozásuk Euler—Mayer nyomán:

1. Gyökérhártya kötegszerű megvastagodása.
2. Diffus idült beszűrődés.
3. Idült granuláló folyamat.
4. Granuloma,
 - a) szolid (hámmentes) granulóma,
 - b) hámseltes granulóma,
 - c) cystás granulóma.
5. Idült tályog.

A gyökércsúcskörüli foggócok keletkezésének másik, s talán gyakoribb esete az, hogy idült, klinikai tünet okozása nélkül lép fel. Ezt különösen a gyökérkezeléses fogaknál látjuk. A gyökér-

hártya baktériumos ártalmain kívül a károsodások vegyi, hő és mechanikai behatásokra is létrejönnek. Kémiai károsodások devitalizációs szerek, antiszeptikus betétek és gyökértömések révén jönnek létre. Hőtraumát diathermiás kezelések, mechanikai ártalmat a gyökércsatornaműszerek, túlértő gyökértömések okozhatnak. Röntgenfelvételek alapján ma már tudjuk, hogy gyökércsúcs-körüli góccok sokkal gyakrabban lépnek fel a gyökérkezelt fogaknál, mint a nem kezelt gangrénás fogaknál és gyökereknél. Ez a körülmény amellé szólni, hogy a gyökércsatornában lévő baktériumok kedvező helyzet, vagy éppen segítség hiányában nem mindig tudnak a periapicális szövetekbe bejutni és ott elváltozásokat előidézni, hanem ehhez igen gyakran a gyökérkezelés beavatkozása és általa kiváltott különböző traumás behatások is szükségesek.

Az idült gyökércsúcs-körüli folyamatokból, az úgynevezett foggócokból indulhatnak tehát ki a különböző gócfertőzéses megbetegedések. Rosenow és tanítványai nyomán a gócfertőzés keletkezése tekintetében sokáig az az elmélet tartotta magát, hogy a góccok baktériumai, különösen a streptokokkusok a véráramba jutnak és azon keresztül elszállíttatnak a távolabbi szervekbe, amelyekben azután gyulladást hoznak létre. Több szerző, köztük *Lehman*, *Proel* és *Gins* ezt a folyamatot vegyes pyogén baktériumfertőzésnek tartják. *Rössle*, *Klinge*, *Gerla* és mások hangsúlyozzák, hogy a másodlagosan fellépő gócfertőzéses megbetegedéseknél nem is annyira a baktériumos fertőzés, mint inkább az antigéneknek tekinthető toxinhatás következtében változik meg a szervezet helyi reakcióképessége. *Pirquet* értelmezése szerint allergiássá válik.

A gócból bejutó antigén hatásakor fennálló vegetatív idegrendszeri állapot és az immunitási viszonyok döntik el, hogy immunitás, vagy allergia alakul-e ki. Az antigén-allergén behatolása alaklímával a sejtekben még igen kevés antigént kötő oldallánc ül. Az antigén hatására az oldalláncok erősebb termelése következik be, úgy, hogy a sejteken is sok ilyen oldallánc képződik, egyrésztük pedig a nedvekbe kerül bele. Ezek lesznek a vérben található ellenanyagok, reaginek. Az antigén kismértvű ismételt behatolásakor a vérben keringő ellenanyagok azt lekötőni képesek, így az nem juthat el a sejtekhez. Ez esetben azonban a sejteket oldallánc képzésére sem ingerli, minél fogva a keringésből az ellenanyagok elfogynak. A további antigén behatolás most már eljut a sejtekhez és az azokon ülő oldalláncokhoz kapcsolódva allergiás reakciót válthat ki, vagy onnan leszakítva a láncot, megszüntetheti az allergiás állapotot. Még további antigén behatolás ez esetben ismét szenzibilizálhatja a szervezetet. Magától értetődik, hogy a szenzibilizált szervezetbe újból bejutó nagyobb

menyiségű antigént a vérben keringő leszakadt oldalláncok lekötni nem tudják. Ennélfogva azok a sejtekben lévő oldalláncokhoz is kapcsolódnak és allergiás reakciót váltanak ki (*Belák*). Allergiás reakció alkalmával histaminszerű anyagok szabadulnak fel, amelyek a sima izomsejtekben kontrakciót, az idegekben izgalmat, a kapillárisokban tonusváltozást, görcsöket és az érfal átteresztőképességének fokozást idézik elő. Ezek folytán serozus, leukocitás (genyes), vagy idült fibrozus, monocytás és gömbsejtes gyulladások jöhetnek létre. A gócfertőzőses allergiás megbetegedéseknél heveny állapotban a gyulladásos jelenségek, az idültben a gyulladt szervek zsugorodásainak tünetei adják a klinikai képet. Ha a szervezet erői idejében le tudják küzdeni az ártalmat, restitutio ad integrum következhetik be, ellenkező esetben a szervezet reakcióképessége a harcban csökken, vagy kimerül, hypergiássá, anergiássá lesz s baktérium vagy toxin behatására könnyen toxikus, vagy szeptikémiás állapotba jut.

Ha a szervezet reakcióképessége csökken, vagyis hypergiás, a beható ártalom toxikus fertőzőses állapotot, reumatikus távolthatásokat idézhet elő. *Veil* és *Speranszky* ezen reumatikus gyulladásokat dystrophiás és neurodystrophiás zavaroknak tulajdonítják. *Rössler* és *Klinge* a kötőszövet reumás elváltozását a kallogén kötőszövet exudatív degenerációjának, a sejtközütti állomány duzzadásának és kémiai változásának tulajdonítják, melyeknek későbbi megnyilvánulásai a reumás granuloma, majd heg. A heveny gyulladás ismétlődése a régi hegyszövetes gócból indul ki. (*Locus minoris resistentiae*). Ez a szövetreakció nem az egyes specifikus, hanem a legkülönbözőbb antigének hatására lép fel. A szervezet allergiás áthangolása, allergiás, hyperergias gyulladás és reumatikus szöveti folyamatok úgy a fibroid duzzadást, mint granuloma képződését létrehozhatják.

Anergiás állapotoknál a szervezet ellenálló képessége igen csekély. Ebben az állapotban a helyi gócból különböző baktériumos fertőzések, szervi áttétek és szeptikus megbetegedések is keletkezhetnek. A másodlagos allergiás és toxikus megbetegedések, mint láttuk, szintén anergiás állapotra vezethetnek. Az allergiás, toxikus és fertőzőses szeptikus állapotok tiszta kórképein kívül egymásba is átmehetnek és egymással szövődve igen bonyolult betegségkomplexumokat, az úgynevezett parallergiás megbetegedések különböző alakjait hozhatják létre.

A foggócok és gócfertőzés nagy problémája legkönnyebben úgy volna megoldható, ha sikerülne a fogszű fellépését megakadályozni. A profilaxisnak arra kellene irányulnia, hogy az emberek olyan egészséges életmódra és táplálkozásra neveltessenek, aminek eredményeként elkerülhetők legyenek azok az anyagcsere zavarok,

amelyek egyrészt már a méhenbelüli életben és az újszülött első éveiben a fogzománcképzésnél mészsanyagcsere zavar folytán hiányos, szuvasodásra hajlamos zománcot képeznek. Annak ellenére azonban, hogy a gazdag államok évtizedek óta nagy anyagi áldozatokat hoznak e kérdés megoldása érdekében, eddig a profilaxis révén nemcsak hogy semmi eredményt nem lehetett elérni, hanem azt látjuk, hogy az említett betegség a kultúra és civilizáció terjedésével arányosan évről-évre mind nagyobb százalékban lép fel.

Igen komoly fegyverünk lenne az idejében történő fogorvosi beavatkozás. Ez abból állana, hogy a fertőzés kezdeti stádiumában — amikor az még csak a fog keményállományára szorítkozik, — azaz mielőtt a baktériumok a fogbélbe jutottak volna, a szuvas, fertőzött fogállományt teljesen az ép állományig kitisztítsuk és kifogástalan koronatömést készítsünk. Igen üdvös lenne, ha a kormányhatalom törvényileg tenné kötelezővé minden egyes személy fogazatának az ellenőrzését és idejében történő ellátását. Egy ily értelmű rendelkezés szigorú keresztülvitele megoldaná e nagy problémát. Ovoda, iskola fogászatok révén kellene ellenőriztetni és szisztémás fogkezelésben részesíteni az összes gyermekek fogait. A felnőttek kötelező ellenőrzését is ajánlatos lenne valamilyen módon biztosítani. Ennek az ideális állapotnak az elérése azonban főleg a megfelelő anyagi fedezet hiánya miatt még hosszú évtizedekig nem várható, holott a társadalombiztosító intézeteken keresztül, amelyek mind szélesebb néprétegeket vonnak be biztosításuk alá, e betegségek prevenciója is megoldást nyerhetne.

Egyedüli megoldásnak kínálkozik ezért a gyökérkezelésnek olymértvű tökéletesítése, hogy magunk foggócokat és gócfertőzéses megbetegedéseket ne idézzünk elő, vagy ha betegünk olyan gócos foggal jönne hozzánk, mely gócfertőzést tart fenn, a fog megtartásával szanálni tudjuk azokat.

A fogorvosi társadalom felismerte a gyökérkezelés megoldásának nagy jelentőségét és különösen az utóbbi két évtizedben olyan nagyfokú kísérleti és kutató munkába fogott, hogy az ennek következményeképpen megjelent irodalmi termékek már szinte áttekinthetetlenek. Ennek ellenére még ma sincs egyetlen olyan tökéletes, elismert eljárás sem, amellyel komoly eredményeket lehetne elérni és amelyet mindenki alkalmazna. Ha jól felszerelt intézetekben, igen jól képzett és nagy gyakorlattal rendelkező orvosok költséges és sok időt igénylő eljárásokkal, különösen az újabb biológikus eljárásokkal az egészséges és pulpitikus fogaknál több-kevesebb sikert fel is tudnak mutatni, a gangrénás és kiterjedt gyökércsúcskörüli elváltozást mutató fogaknál nemcsak kémiai, de fizikális (diather-

mia) konzerváló kezelésekkel is csak kis százalékban lehet teljes gyógyulást elérni.

Húsz év óta foglalkozom a gócos fogak kezelésével. Az első 10 évben a fog eltávolításának elkerülése érdekében a konzerváló kezeléssel dacoló fogaknál az egy-gyökérsatornájú és különösen fontos pillérfogaknál a rezekció, több-gyökerűeknél pedig a replantáció módszeréhez folyamodtam. Általános felfogás volt akkor, hogy ahol konzerváló kezeléssel a fogat megtartani nem lehet, gyökércsúcsrezekcióval, vagy repiantációval majdnem minden esetben célt érünk. Ezen felfogás akkor még mindig nem támaszkodott kielégítő röntgen, bakteriológiai és szövettani vizsgálatokra. 120 fogat replantáltam és ellenőriztem. Tapasztalatomról az 1929. és 1937. évi fogorvosi nagygyűlésen számoltam be.

Az annak idején elmondottakat a következőkben foglalhatom össze: Sorozatos ellenőrző röntgenfelvételek alapján, szövettani és bakteriológiai vizsgálatok útján azt találtam, hogy ha a kiterjedt periapicális elváltozást mutató fogakat rezekcióval és replantációval rövidebb-hosszabb ideig klinikailag tünetmentessé is tudjuk tenni, a teljes szanálást, a gyökércsúcs saját cementtel, vagy csonttal való lezáródását az eseteknek csak kis százalékánál tudjuk elérni. A rezekált fogak periapicális ritkulása a legtöbb esetben megszűntnek tűnik ugyan fel, de a gyógyulás csupán kötőhegyszövetes. Ez a gyógyulás tehát nem teljes, mert a fogakon eleinte kopogtatási és rágási érzékenység, majd pedig spontán fellépő fájdalmak is jelentkeznek. A későbbi kontrol röntgenfelvételek nem egyszer a periapicális elváltozás növekedését mutatják. A replantált fogak klinikailag tünetmentesek ugyan, de a gyökerek nagyfokú resorptiója miatt 3—4 év alatt legtöbbjük kiesik.

A replantált és rezekált fogakról félévenként, évenként készített ellenőrző röntgenfelvételek alapján azt észleltem továbbá, hogy e műtéteket megelőző egyforma dezinficiáló kezelés dacára jobb, illetve tartósabb eredményt azoknál a fogaknál kaptam, amelyeknél a foramen apicálé szűk, vagy zárt volt, s a replantáció, illetve rezekció alkalmával a gyökér hosszának legalább $\frac{1}{3}$ -át eltávolítottam. Azt hiszem, hogy a zárt gyökérsatornájú fogaknál a csirtalanítás és az exakt gyökértömés jobban elvégezhető volt, mint a nyitottaknál. Azon esetekben pedig, amelyekben a gyökérsatornának $\frac{1}{3}$ -át eltávolítottam, a gyökérnek a fertőzésmentes, vagy kevésbé fertőzött része maradt meg, ami a gyógyulás menetét már kevésbé zavarta. Több esetben megfigyelhettem, — ami itt az I. táblán is látható, — hogy úgy a replantált, mint a rezekált fognál csak az első 2—3 évben van a gyökércsúcson nagyobbfokú apicális ritkulás és resorptió is, ami addig tart, amíg a gyökér hosszának kb. $\frac{1}{3}$ -a, a régió ramificatióis fel nem szívódik. Az itt bemutatott b. f. 4-es, 1928-ban replantált fognál 1931-ig, tehát 3 évig tartott a nagyfokú resorptió folyamat, amely felszívta a gyökérnek több, mint $\frac{1}{3}$ -át. A következő 17 év alatt azután alig szívódott fel a gyökér kö-

zépső harmada. Az 1929. évben rezekált fognál azt látjuk, hogy a gyökér $\frac{1}{3}$ -ának resorptiója 1931—32-ig, tehát 2—3 éven keresztül tartott és itt megállott. A későbbi 17 év alatt további felszívódás már nem, vagy csak nagyon kis mérvben következett be.

A replantált és rezekált fogak ellenőrzésével kapcsolatban arra a meggyőződésre jutottam, hogy ezen beavatkozások eredményességének az alapja a gyökérkezelés, mert ennek sikeres, vagy sikertelen voltától függ ezen műtévek eredménye. Ha a gyökércsatornát nem tudjuk csirtalanítani és hermetikusan záró hézagmentes gyökértöméssel ellátni, teljes gyógyulásra nem számíthatunk.

Ezért a legnagyobb igyekezettel arra törekedtem, hogy a gangrénás és kiterjedt periapicális elváltozást mutató fogak konzerváló kezelését megjavítsam. Különböző (gyógyszeres, iontoforézis, stb.) kezeléseken át a diathermiás kezelésekhez jutottam. 1941. év óta a diathermiás kezeléssel kezelt kiterjedt gyökércsúcskörüli elváltozást mutató fogak ellenőrző röntgenvizsgálatát vezetem be. Eddig 83 fogat tartok ellenőrzés alatt. Ezen fogak ellenőrzése folyamán nyert észleléseim és tapasztalataim alapján kezelési eljárásom fokozatosan javult. Komoly eredményeket azóta érek el, mióta kezeléseimnél a főszínt a gyökércsatorna optimális feltárására, a régió ramificacionis és a foramen apicalé ellátására fektetem. E területen mechanikai műszeres kitisztítás nélkül nem lehet még fizikális eszközökkel sem csirtalanítást elérni.

Hogy valamely kezelési eljárás sikerrel járt-e, azt régebben csak a szubjektív panaszok megszűntéből következtették. Ma már jól készített ellenőrző röntgenfelvételekkel nemcsak a gyógyulás menetét, de a gyógyulás teljes bekövetkezését is pontosan meg lehet állapítani. Ha a kezelt fogakról klinikai ellenőrző vizsgálat mellett $\frac{1}{2}$ évenként-évenként ellenőrző röntgenfelvétel sorozatot készítünk, akkor a legtöbb esetben elbírálhatjuk a kezelés eredményét is. Újabban sokan azon a véleményen vannak, hogy az ellenőrző röntgenkép az egyetlen alkalmas eljárás, mert a szövettani és bakteriológiai vizsgálatokkal való ellenőrzés kivitele csak egészen ritka esetekben lehetséges és akkor is nagy nehézségek árán. De ilyenkor is sok hiba csúszhatik be ezen vizsgálatokba. Ha a kezelés előtti gyökércsúcskörüli ritkulás a kezelés után telődik és az ellenőrző felvételekkel a teljes telődés megállapítható, akkor biztosak lehetünk afelől, hogy végleges, csontos gyógyulás következett be. Az ellenőrző röntgenfelvételek jó vizsgálati eszköznek bizonyultak a különböző kezelési eljárások összehasonlítására és fontos gyakorlati tapasztalatok szerzésére is. Az elmúlt 7 év alatt végzett ellenőrző vizsgálatok megfigyelései és tapasztalatai ezen fogak kezelési

eljárásának tökéletesítését nagy mértékben elősegítették és megmutatták, hogy az út az egyéni, biológikus kezelések felé vezet.

A kiterjedt gyökércsúcskörüli elváltozást mutató fogaknál a szokásos, eddig közölt diathermiás eljárásokkal végzett kezelések röntgen ellenőrzése folyamán a gyógyulási foyamattal kapcsolatban a következő megfigyelést tettem: A gyökércsúcskörüli csontitkulás telődésének ideje igen változó, 1 és fél évtől 6 évig tart. Ha 6 év alatt nem áll be a periapicális rés normális tágultsági állapota, vagy teljes csontos gyógyulás, akkor ezen fogaknál az már nem is fog bekövetkezni. Ilyen fogaknál pár évi telődés után a ritkulás nagyobbodása és szubjektív panaszok léphetnek fel. A teljes gyógyulásnak korábbi vagy későbbi bekövetkezésében, esetleg annak elmaradásában igen nagy szerepet játszik a gyökércsatorna végső szakaszának tág, vagy szűk volta. A II. táblán 1. sor (W. A.) diathermiával 1941. évben kezelt jobb felső 1-2 fogaknál láthatjuk, hogy az 1-esnél normálisnak nevezhető, a jobb felső 2-esnél pedig tágult a periapicális rés. Ezen állapot csak a kezelés után 5 évvel, 1946-ban lépett fel.

A beteg jelentkezésekor mindkét fog gyökércsúcskörüli területén félheveny tályog állott fenn, kisebb szubjektív panaszokkal. A tág foramen apicálén hosszú heteken keresztül tartó kezelésekkal sem sikerült a teljes nedvtelenítés, de az exakt gyökértömés sem. A 2-esen túlérő, az 1-esnél rövid a gyökértömés. A beteg a fogakat rezekálni nem engedte, de a marginális atrofia miatt magam sem erőltettem.

A II.-ik táblán (L. B.-né) a bal felső 1-es 3. sor és jobb felső 2-es 2. sor fogakat vettem diathermiás kezelés alá. (Itt sem sikerült rezekcióra rávenni a beteget). Mindkét fognál valamivel szűkebb volt a foramen apicálé, mint az előző esetben bemutatottnál. Itt 5 diathermiás kezeléssel csak az 1-esben sikerült a fogcsatornában a váladék megszűnését elérni. A tág foramen apicálé a jobb felső 2-esen itt is a gyökértömés túljutását eredményezte, a bal felső 1-esnél pedig rövidre sikerült, mert a főcsatorna a csúcs előtt nyílt a periapicális területbe. A gyógyulás bekövetkezése ezeknél is elnyúlt, valószínűleg azért, mert a regio ramificationisban ez esetben sem sikerült teljesen csirtalanítani. De a csatorna nyitott volta miatt nem sikerült teljes, hermetikusan záró gyökértömés készítése sem. Úgy az előző beteg 1-es fogánál, mint itt az 1-es fognál a teljes gyógyulás három-négy év alatt úgy következett be, hogy a gyökércsúcsból a tömés feletti rész resorbeálódott. Tehát a szervezet maga küszöbölte ki a fertőzött részt. Úgy látszik, hogy a regio ramificationisban a fertőzés úgy az előző beteg 2-es fogánál, mint az itt említett 2-es fog esetében is fennáll, mert a periapicális rés normálissá válása egyiknél sem következett be. De okul szogálhatott maga a túlérő tömés is. A kezelés után 4 évre, a jobb felső 2-es fogra időnként mindkét betegnek kisebb, szubjektív panaszai is vannak.

Feltehető tehát, hogy ha a fertőzés a csúcs közelében kis területre szorítkozik, a szervezet azt ki tudja küszöbölni, ha másképp nem, resorptio útján. Csak ha nagyobb a fertőzött terület s diffusio révén a mélyebb csatornarésszel is összeköttetésben van, akkor nem tudja a szervezet a teljes reparációt elvégezni.

83 fog ellenőrző vizsgálata alapján mindinkább az a meggyőződés kezd úrrá lenni bennem, hogy a gyors és teljes gyógyulásnak elengedhetetlen feltétele a regio ramificationisnak csirtalanítása és a foramen apicáléig érő, jól záró gyökértömés készítése. Ezt azon-

ban csak a szűk foramen apicaléval rendelkező fogaknál lehet elérni. Már pedig a kiterjedt gyökércsúcselváltozást mutató, különösen a granuláló és tályogos fogaknál legtöbbször tág a foramen apicalé és éppen ezért az ilyen fogaknál nem sikerül a csirtalanítás és jó gyökértömés, ami pedig a teljes gyógyulásnak alapfeltétele lenne. A tág foramen apicaléjú fogaknál a teljes gyógyulás elérése érdekében a diathermiás kezelés befejezése után mindig szükséges a rezekció elvégzése is, még pedig úgy, hogy kb. a gyökér hosszának $\frac{1}{2}$ -át eltávolítsuk, hogy ezzel a regio ramificationis, amelynek csirtalanítása és gyökértömése nem sikerült, ki legyen küszöbölve. A szokásos diathermiás kezelési eljárásokkal kapcsolatban tehát azt a tapasztalatot szereztem, hogy a teljes csontos gyógyulást csak az esetek kisebb százalékában lehet elérni. Az esetek nagyobb részében a csontkitelődés nem volt teljes. A periapicalis rés kisebb-nagyobb százalékban tágult volt, ami sarjhegyszövetes gyógyulásra mutatott. A teljes kitelődést mutató fogaknál az éveken át készített röntgen-ellenőrzés sehol semmi változást nem mutatott, s a betegeknek sem volt ezen fogakra semmi szubjektív panaszuk. Ezzel szemben a tágult periapicalis réssel bíró fogak egy részénél a tágulás, ritkulás idővel növekedésnek indult, sőt több esetben szubjektív panaszok is felléptek, amik főleg abból állottak, hogy megfázásuk következtében ezen fogak kopogtatásra, vagy ráharapásra érzékenyekké váltak. Ha már most számba vettem, hogy mely fogak azok, amelyeknél a teljes csontos gyógyulás bekövetkezett, azt tapasztaltam, hogy gyógyulás azoknál a fogaknál állott be, amelyeknél a foramen apicalé normális, vagy szűk volt. Ezen fogaknál már a kezelés folyamán feltűnt, hogy egyes esetekben a csatornában váladék nem volt. De a csatorna szárazzá tétele még a váladékos csatornáknál is sokkal előbb bekövetkezett, mint a tágult csatornájú fogaknál. (Nem szólva itt természetesen az amputációt igénylő cystás, vagy kiterjedt beolvadást mutató apicalis tályogos fogakról). Ennek magyarázatát abban láttam, hogy szűk foramen apicalé mellett a periapicalis területet nem éri kezeléseink folyamán annyi trauma: erőművi, vegyi, hőbehatás, mint a tágultat. A tág apexű fogaknál a kezelés folyamán elkerülhetetlenek a gyökércsúcskörüli szövetek erőművi, vegyi és hősérülései, amelyek a szervezet reparáló és regeneráló folyamataira kétségtelenül mindegyre zavarólag hatnak, hyperaemiát, gyuladást, súlyosabb esetekben szövetelhalásokat hoznak létre, miáltal nemcsak a kezelés elhúzódását eredményezik, de a teljes gyógyulást is késleltetik, vagy lehetetlenné teszik. Tág apex mellett nem lehet a regio ramificationis műszeres kitisztítását,

kitágítását elvégezni, hogy a fertőzött dentint eltávolítsuk, nem lehet a csirtalanításhoz szükséges hő alkalmazni és nem lehet a csirokat befalazó falálló, jól záró és a csúcsig érő gyökértömést sem készíteni. Ezért van az, hogy még hosszú diathermiás kezelésekkel sem lehet az ilyen fogaknál teljes nyugalmat biztosítani, mert ha szubjektív panaszokat okozó félheveny folyamatok nem is lépnének fel, az idült folyamat mindig fennáll, ami a periapicalis rés tágulásában és a gyökér állandó felszívódásában nyilvánul meg.

A szűkebb foramen apicaleval bíró fogaknál a diathermiás kezeléssel a váladék megszüntetése, a csirtalanítás, valamint a dentin szárítása, karbonizálása is magától értetődően könnyebb, hamarabb és sikeresebben végezhető el, mint a tág foramen apicaleju fogaknál. Itt rendszerint jobbindulatú periapicalis folyamat, gyökérhártya vastagodás, granuloma van jelen. De az exakt, a foramen apicálig érő, hézagmentes, a falhoz jól tapadó, falálló gyökértömések keresztülvitele is könnyebb. Tág gyökércsatornánál, ha nagyobb nyomással végezzük a gyökértömést, a fogakat rendszerint túltömjük és túlérő tömés keletkezik, ami maga is állandó izgalmat tart fenn. Ha viszont óvatosak vagyunk és azt akarjuk, hogy ne jussunk túl a foramen apicálén, gyökértömésünk nem éri el a gyökércsúcsot. Azonban akár túltömünk, akár rövid a gyökértömésünk, az mindkét esetben hiányos, hibás, legtöbbször hézagos és nem falálló, mert nem lehet a gyökértömést teljes nyomás mellett keresztülvinni. A tág foramen apicáléjú fogaknál tehát a teljes csirtalanítást és karbonizálást sem lehet elérni. De ha ez esetleg sikerülne is, a hibás gyökértömés miatt reinfekció következhetik be s a teljes gyógyulás nem érhető el, vagy csak igen kedvező körülmények között, 3—4—5 év után, ha az apicalis rész resorbeálódott.

Ezen megfigyelések alapján határoztam el magam arra, hogy az eredmény gyors és teljes sikere érdekében a foramen apicálé beszűkítését s ahol csak lehet, annak teljes eltömöszölését, obturációját kíséreljem meg. Eleinte sok hiba csúszott be ezen obturáló munkámba, ami miatt az eredmények is elmaradtak, vagy csak lassan következtek be. Leggyakrabban fordult elő a periapicalis területnek a tágítóval és obturálóval való erőművi sértése. Mechanikai trauma kiküszöbölését úgy sikerült elérnem, hogy a gyökércsúcs közelében csak a foramen apicálé tágságánál nagyobb, vastagabb tágítót és obturálót használtam, ami nem mehet keresztül rajta. Másik gyakori hiba volt eleinte, hogy a dentinnel obturált, gyökércsatornai rész igen hosszú volt. A nagy tömegben felhalmozott dentin nemcsak a desinficiálás szempontjából volt hátrányos, hanem azért is, mert ha a csirtalanítás sikerrel is járt volna, az apex felől

savó és baktériumok juthattak be, a periapicalis terület granuláló gyulladását tarthatták fenn s mindaddig akadályai lehettek a teljes gyógyulás bekövetkezésének, amíg ezen részt a szervezet granuláló folyamattal nem resorbeálta. Ilyen obturálás mellett tehát a gyulladás elhúzódott. Folytatólag az volt a törekvésem, hogy dentin törmelékkel csak magában a foramen apicáléban obturáljak. Ezt könnyű szerrel el is értem úgy, hogy ma már egyszerű, az eddig is használt és megszokott kézi eszközökkel többnyire jó obturálást végzek.

Már az 1937-ben megjelent közleményemben azzal a kéréssel fordultam az érdekeltekhez, hogy a sikertelen gyökérkezelési eljárások helyett próbáljuk meg az immunbiológiai viszonyokat figyelembe vevő, ezeket megjavító és az ellenállást fokozó, a fogból és a gyökércsúcs körüli terület és az egész szervezet bajmegállapításán, pontos, tüzetes kórismézésén alapuló oki, egyéni, aseptikus, biológikus gyökérkezelésekkel eredményt elérni. A főcél ugyanis olyan biológikus kezelés alkalmazása, mellyel a szervezet és a gyökércsúcskörüli szövetek reparáló és regeneráló tevékenységének segítségével, a gyökércsatornát saját cementtel, vagy csonttal való elzáródását tesszük lehetővé. Ezt azonban csak akkor érhetjük el, ha ezúton sikerül a gyökércsatorna csirtalanítása és jól záró gyökértömés készítése, mert a legminimálisabb fertőzés fennállása, vagy reinfectio fellépése megakadályozza a teljes, tökéletes eredmény elérését.

A therápia központjában továbbá annak a határozott felismerésnek kell állania, hogy a kórkép ama küzdelem kifejezője, amelyik a káros behatás és a szervezet biológiai védelme között lezajlik. Az orvosnak elsősorban a természetes gyulladás útjait kell követnie. Ennek a szervi folyamatnak és szükségletnek felismerése terelte a modern fogorvosi therápiát új, biológikus irányba.

A biológikus kezelésnél arra kell törekednünk, hogy mindazon folyamatokat, erőnyilvánulásokat, melyek a szervezetben mutatkoznak és amelyeket bizonyos eljárásokkal magunk is előidézhetünk, sőt fokozhatunk, tudatosan therápiás célra használjuk fel. A gyökérkezelésnél a „biológiai cél” elsősorban a gyökérhártya normális funkciójának biztosítása, ami akkor érhető el legjobban, ha az ártalmakat távol tartjuk tőle. Ily módon ugyanis a gyökércsúcskörüli szövetek folyamatai zavartalanul fejthetik ki működésüket. Úgy a bakteriális, toxikus, allergiás, mint minden más behatás — ami lehet erőművi, vegyi, vagy hőbehatás is, — pathológiás elváltozásokhoz vezet, ha az ártalom nagyobb, mint a szövetek ellenállása. Ha a fellépett behatással szemben a periapicalis szöve-

tek ártalmat szenvedtek, a biológikus cél a gyökércsúcskörüli szövetek reparációs és regenerációs folyamatainak megfelelő biológikus módszerekkel segítségére sietni.

A gangraenás, kiterjedt gyökércsúcskörüli elváltozást mutató fogakkal kapcsolatos megfigyeléscim, észleléseim és tapasztalataim alapján ezen fogak gyökérkezeléseit a következőképpen végzem:

A kórisme, a szervezet immunbiológiai viszonyai, a fog, a gyökércsatorna anatómiai és egyéb szociális, szükségességi (pillérfog), stb. szempontok figyelembe vételével nagy körültekintéssel eldöntöm a fog szanálásának módját. Ha a fog megtartása mellett döntök, a fenti ismeretek alapján kidolgozom a legcélravezetőbb kezelési eljárást, amely sohasem lehet sablonos, sematizált, hanem mindig egyéni, s a csatorna feltárásával kapcsolatban a kezelés folyamán jelentkező szervezeti reakciókhoz is mindig igazodnia kell. Minden egyes konkrét esetben egyénileg bírálom el a kezelés mikéntjét legaprólékosabb részleteiben is. E gyökérkezelési eljárás-komplexumot csak általánosságban érinthetem, sematikusan, bizonyos beosztás, csoportosítás szerint tárgyalhatom. Közismert és elfogadott részletekre csak annyiban térek ki, amennyiben azok kezelésem megértéséhez szükségesek. Az első részben tárgyalom azokat a gangraenás és fertőzött gyökércsatornájú gócos fogakat, amelyeknél a megbetegedés csak a gyökércsúcskörüli területre korlátozódik. A másodikban azokat a gócos fogakat, amelyek távoli szervi, vagy általános, úgynevezett gócfertőzéses megbetegedést tartanak fenn, bár jelenlegi ismereteink mellett az ilyen szétválasztás, elkülönítés általában nem indokolt. Nem lehet ugyanis éles határt vonni ate tekintetben, hogy meddig nincs távoli góchatás és hogy mikortól kezdődik a gócfertőzéses megbetegedés. Sőt abban sem lehetünk biztosak, hogy a ma még helyi góc holnap nem úgy szerepel-e már, mint gócfertőzést fenntartó góc. Tehát a sematizálás már az első lépésnél sántít.

A gyökérkezelést a kavitás, fogbélúr és a gyökércsatorna optimális feltárása és kitisztítása vezeti be. Fontos szabály, hogy a fog keményállományát sohasem szabad kímélni a tökéletes feltárás rovására. Fogcsúcsköket, fél, vagy egész koronákat is fel kell néha áldozni a csatorna tökéletes feltárása érdekében. A tisztánlátás és a műszernek meghajlás nélkül való bevezetése elengedhetetlen követelmény. A feltáráshoz a szokásos kézieszközöket, gyémánt, montirozott kő, fúró, gyökércsatornatágítókat, stb. használjuk. A gyökércsatorna feltárását a legnagyobb óvatossággal és körültekintéssel egytől három ülésben végzem, vigyázva arra, hogy az apex körül, vagy távoli szervekben reakciót ne váltsak ki. A gyökércsa-

torna belsejének nedves, vagy száraz volta s a gyökércsúcs körüli heveny, félheveny, vagy idült folyamat szabja meg, hogy a teljes feltárást és tágitást egy, vagy több ülésben végzem-e, mindig ügyelve arra, hogy a csatornából csak annyi törmelékét és úgy távolítsak el, hogy dugattyúhatás következtében fertőző törmeléknek a periapexre való kijutását és gyulladás fellobbbanását elkerüljem. Nedves gangraenánál az első időben a fogbélúrt tágon felnyitjuk és óvatosan, nyomás kifejtése nélkül csak nagyjából ürítjük ki a csatorna felét, kétharmadát és két-három napig nyitva hagyjuk. (Szövödményes gangraenás tályog esetén az első ülésben felhatolok a foramen apicáléig). Második ülésben hatolunk fel a csúcs közeléig s harmadik, negyedik ülésben takarítjuk ki a csatorna végső szakaszát. Heveny folyamatoknál csak a lezajlásuk után. Száraz, üres vagy gyökértöméssel ellátott csatornánál első ülésben felhatolunk a foramen apicálé közelébe és a kitisztítást is majdnem teljesen elvégezzük, úgy, hogy a kamrát és a csatornát milliméterről-milliméterre leszikrázzuk a diathermiás készülék tűjével, kiszárítva jól a csatorna tartalmát, miáltal a baktériumokat is közvetlenül pusztítjuk el. Ezzel elkerüljük azt, hogy a váladékot túlprésseljük a csatornán. Második ülésben, esetleg a harmadikban fejezzük be a csatorna teljes, a foramen apicáléig való optimális feltárását és kitisztítását. Közismert, hogy a fellobbanó gyulladás nemcsak a betegnek okoz kellemetlen panaszokat, de sok más bajt is idéz elő. Köztük azt, hogy elnyújtja a kezelés idejét s nem egyszer olyan heveny, súlyos progrediáló folyamatot hoz létre, hogy a fogat is el kell távolítani. A csatorna feltárásának, szakszerű és optimális kitisztításának igen sok műfogása van, amit csak gyakorlattal lehet elsajátítani. Idősebb egyéneknél szűk, fiataloknál tág a csatorna. Előbbieknél a dentin tömör és a foramen apicálé nehezen megközelíthető, utóbbiaknál vigyázni kell, mert könnyen túljutunk rajta. Előrement gyökértömések, dentikulusok, görbületek és sok más ok is nehezítik a feltárást. Tág gyökércsatornájú fogaknál a gyökércsúcs közelében csak nagy, 7—8 számú tűt használunk, hogy ne sértsük meg a gyökércsúcs körüli szöveteket. Szűk és görbe csatornáknál ellenben kicsiny számú és hajlékony tágitót vegyünk igénybe, csak lassan, fokozatosan vastagabbat, hogy elkerüljük a csatornának a foramen apicálé elérése előtt való eltömösztölését. A gyökércsatorna teljes, a foramen apicáléig terjedő feltárását röntgenfelvétellel ellenőrzöm. A legvastagabb tüvel, egy-gyökerű fogaknál és többgyökerűek tág csatornájánál az Anteos 8 számú tüvel óvatosan megyek fel, amíg a beteg nem jelzi, hogy elértem a gyökérhártyát. A tűt benthagyva készítem a röntgenfelvételt. Kis gyakorlattal a tűt majdnem mindig

pontosan fel lehet vinni. Szűk gyökércsatorna mellett a tágitóval csak nagyobb nyomással lehet előbbre jutni. Ezért egy pár fordulat után mindegyre kiveszem a tűt és steril csipesszel letisztítom a reá-tapadt dentintörmeléket. Ha azt látom, hogy a tágitó már nem tud dentint legyalulni, mert az oldallal mindenütt kemény és tömör, a csatorna feltárását abbahagyom és pontos tájékozódás céljából a tű bevezetése mellett röntgenfelvételt készítek. Ha ezután is azt látom, hogy még nem értem el a foramen apicálét, eltávolítom a még fennálló akadályt. Gangraenás fogaknál a dentin szuvas felpuhulásának, fertőzésének mélysége a fertőzés idejének fennállásától és más egyéb körülményektől függően igen különböző lehet. A gyökérkezelés sikerének egyik titka a gyökércsatorna mechanikai kitisztításában rejlik. A gyökércsatornát ugyanis fűrókkal és tágitókkal optimálisan egészen a foramen apicáléig és pedig lehetőleg úgy kell kitágítani, hogy a dentin és a mellécsatornáknak a főcsatorna közelében lévő, organikus anyagokkal telt fertőzött dentin-része egyharmadát, de ha lehet (különösen az apex közelében) a Tomes-féle szemcsés réteget magában foglaló dentin rétegig távolítsuk el. A gyökércsúcs közvetlen közelében tanácsos minél többet eltávolítani s lehetőleg egészen a cement közelébe jutni, hogy ezúton olyan esetekben, amikor a főcsatorna seprűszerűleg elágazódik, vagy egy-két mellécsatornája van, ezen csatornarendszerek is megszűnjenek, vagy csupán legvégső szakaszaik maradjanak meg. Ha azután ezeket obturáljuk, a tömörítés feletti kis rész már közvetlen hatása alatt áll úgy a diathermiás kezeléssel való csirtalanításnak, mint a periodontium diffúziójának és abba és arra építik fel a szervezet reparáló és regeneráló erői a saját cementtel, csonttal való tömörülést, a saját keményállománnyal való lezárást. A szervezet által végzett ezen lezárás igazi hermetikus lezárás, amely megakadályozza a foramen apicálén át való minden diffúziót és közlekedést. Ha sikerül a tömör dentinig, esetleg cementig eljutni, akkor biztosak lehetünk felőle, hogy a dentinesatornákkal együtt a baktériumokat is eltávolítottuk, mert a tömör dentinbe a baktériumok nem tudnak bejutni. A dentint egész símára lehet gyalulni s a tömör dentint reinfekciótól sem kell félni. A gyökércsatorna feltárása és tágitása közzismert. Ezért idevonatkozóan csupán eljárásom lényegére szorítkozom s némi tájékoztatást kívánok adni. A foramen apicáléig való feljutást mindig kézi tágitókkal eszközölöm. A felső harmadban többnyire 7—8, tág csatornánál pedig 9—12 számúval végzem. Csak többgyökerű fogak szűk csatornájánál használok kisebb számú tágitót, de mindig nagyobbbat, mint a foramen apicálé nyílása, hogy azon túl ne jussak. E célra az Anteos hosszúnyelű tágitókat szok-

tam igénybevenni. Ezeknek ugyanis utolérhetetlen előnyei vannak az összes többi tágitókkal szemben, mert könnyen gyalulják a dentint s figyelmes használat mellett még nagy erő alkalmazása esetén sem lehet velük túljutni a foramen apicálén és megsérteni a periapicalis szöveteket. A tompább végűekkel igen előnyösen végezhető a csatorna csúcsi ellátása. Másfajta kézi tágitókkal azok rövid volta miatt a for. ap-e el sem érhető. Géppel hajtott tágitókat (*Kerr, Beuteirock, Gattes*) csak a csatorna bemeneti $\frac{1}{2}$ részében használok annak optimális kifűrésára, de a liliput fejes könyökdarabban még itt is sokkal szívesebben használok a konikus fissura fűrókat. A tágitást, fűrást diathermiával kiszárított csatornában végzem és semmi folyadékot nem használok. Ha az apex felől váladékol, steril vattacsúccsal itatok. Nem tudjuk mindig pontosan megállapítani, hogy eljutottunk-e a tömör dentinig. Éppen ezért a dentinállománynak más alkalmas eszközökkel való csirtalanítását minden esetben el kell végezni. Erre a legalkalmasabb eljárás a fizikai módszerrel való fertőtlenítés, a gyökércsatornának diathermiás kezelése. A csatornát általában diachlorinnal, a tiszta, száraz csatornát chloroformmal töltöm meg s a beteg hőtoleranciájának határáig diathermiás árammal párszor felmelegítem. A folyadékot steril vattacsúccsal kiittatom. A gyökércsatornát ismételten diachlorinnal töltöm meg, felmelegítem és szükség esetén kiittatom akár ötször-tízszer is, amíg a kiittatott folyadék tiszta nem lesz. Ezzel a művelettel a csatorna előbbi mechanikai tisztítását kémiai és fizikai tisztítással folytatom, hogy az oldó, mosó, öblítő eljárással a csatornából a baktériumokkal és termékeikkel együtt minden törmeléket eltávolítsak. A kitisztítás után következik a szárítás, a csatorna desikkációja, szikráztatása, ami karbonizálja a dentin felületi rétegét és ezzel is elpusztítom a csirokat és organikus szövettörmelékeket. Ezután steril vattacsúcs, vagy ultraseptyl-ureas kötés következik.

A további teendők úgyszólván egyénenként, sőt esetenként is változók. De éppen ezért itt nyílik tág tere a komoly orvosi szakismerctnek és gyakorlati tudásnak, itt merül fel a szüksége a kórismének, az immunbiológiai viszonyok tekintetében való helyes tájékozódásnak s a beavatkozásainkra jelentkező különböző reakciók alapján magának az egyéni biológikus kezelésnek. Az előálló esetek rendkívüli változatossága ugyanis kizárja a sablonos eljárást, de annál inkább megkívánja az orvosi mélyenlátást és a gyógyításnak művészi tökélyre való fejlesztését.

Most tulajdonképpen az lenne a feladatom, hogy a továbbiakban a legnagyobb részletességgel ismertessem a különböző eseteknél alkalmazandó igen különböző egyéni kezelések menetét. Ez

azonban felette megnövelné közleményem terjedelmét s mégsem érném el célomat. A felsorolható esetek között ugyanis kettő sincs egyforma. Mivel pedig azok száma végtelen, érthető, hogy sok eset leírásával még így is adós maradnék. A fentebb elmondottak alapján tisztában kell tehát lennünk azzal, hogy az egyéni kezeléseknél nem elegendő néhány sémát felállítani és azokat reá húzni mindazon esetekre, amelyek közel állnak a sémák valamelyikéhez. Ezek ugyanis csak azt a célt szolgálhatják, hogy irányt szabjanak az egyéni kezelés módjának megállapítása és alkalmazása tekintetében.

Az előzőleg elmondottakkal szemben különösen hangzik ugyan, hogy az egyes alábbi esetek leírásával kapcsolatban magam sem mellőzhetem a sematizálást, de ismételten kiemelem, hogy minden eset egyénileg bírálendő el és a sémát minden eset csak megközelelti. Ha ennek tudatában és szem előtt tartásával indulunk munkánkra, akkor az egyes esetek helyes megoldása után fokozatosan eljutunk a tulajdonképpeni célhoz, a teljes gyógyulást adó egyéni biológikus gyökérkezeléshez.

Ezek előrebocsátása után lássuk egy pár kóresetnél a gyökércsatorna feltárása utáni kezelésnek a menetét:

A gangraenás, fertőzött gyökércsatornájú fogak heveny csúcsi szövödményeinél a gyulladás lezajlásáig helyi kezelésünk a gyulladásos termékeknek a csatornán, esetleg az incisios nyíláson keresztül való levezetésére szorítkozik. A csatornát üresen hagyva, a kavitásban esetleg alkoholos vattatamponthelyezzek el lazán. A helyi és általános tünetek lezajlásának siertetésére, valamint a szövödmények elkerülése érdekében peros Ultraseptylt szedetek, háromszor két tablettát három-négy napon keresztül, amíg a súlyosabb tünetek vissza nem fejlődnek. Szeptikus esetekben háromszor három Ultraseptylt, esetleg Penicillint adagolok. Ilyenkor azonban többnyire a fog megtartásától is el kell állanom. Csak ha a heveny gyulladásos tünetek lezajlottak, kezdem el a diathermiás gyökérkezelést.

Félheveny esetekben a diathermiás kezelés után a kötést nyitva, idültnél aquadonttal zárva helyezem el, meghagyva, hogy ha fájdalmak lépnének fel, távolítsák el az aquadontot, esetleg a vattakötést is. A kötés kétféle lehet. Ahol a második ülésben kilátás van a gyökérkezelés befejezésére, steril vattacsúcsot, ahol huzamosabb kezelésre van szükség, Sulfamid-Ultraseptyl-Ureás kötést alkalmazok. A kötést következőleg készítem: Miller-tűre steril vattát csavarok és ezt Flachertyben is sterilizálom, majd steril Ambesid ampulla folyadékba mártom, utána Ultraseptyl-Urea porban megforgatom és így viszem fel a gyökércsatornába.

A második diathermiás kezelést 24—48 óra múlva végzem. A sebészi aszepszis biztosítása érdekében úgy a kezelésre kerülő fog és környékének letisztítására, dezinficiálására, nyálmentes izolálására, mint a műszerek, kezelési és tömőanyagok csirtalanítására, illetve steril alkalmazására minden tölem telhetőt elkövetek. Kisebb idült gyökércsúcskörüli elváltozást mutató fogaknál, mint a tágult periapikális rés, gyökérhártya kisebb megvastagodása, kisebb szolid granulómák eseteinél, — feltéve, hogy az első kezelés után semmi komolyabb tünet nem lépett fel s váladékképződés sincs, — a csatorna újabb diathermiás kezelését végzem.

A második diathermiás kezelés menete a következő: a csatornát Diatchlorinnal vagy cloroformmal megtöltöm (Liliput fecskendővel vagy pipettával), ötször felemelegitem, steril vattaecuccsal kiitatom, desikkációval szárítom, obturálok, karbonizálok s gyökér- és koronatömést végzek.

Az obturálást a csatorna tágságának megfelelő nagyságú, hosszúnyelű, közönséges (*Miller*) gömb, vagy letompított hegyű Gattes gyökérfúróval (a hegyes Gattes fúró hegyét kővel lecsiszolom) végzem, az alábbiak szerint: A gyökércsatorna végső szakaszának feltárásához használt legnagyobb Anteos hosszúnyelű gyökércsatornatágítón már a röntgenfelvétel alkalmával megjegyzem, hogy meddig megy fel a csatornába. Olyan nagyságú Miller, vagy Gattes gömbfúrot veszek elő, amellyel nagynehezen éppen csak fel tudok jutni a gyökércsatorna végéig és azon az Anteos tőről feljegyzem a csatorna hosszát. Lábhajtós fúrógépbe teszem a fúrot s a gépet lassan, a legkisebb forgás mellett elindítva, a fúrot fokozatosan felviszem a csatorna végéig, erősödő nyomást gyakorolva reá mindaddig, amíg érzem, hogy jól fogja a keményállományt az apexben. Azután a regio ramificationisban addig járatom, amíg legyalulja a puha dentint, s amíg a kopogó kemény részt el nem értem. Kevés forgatás után leállítom a gépet és ugyanúgy mint előbb tettem, visszafelé is járatom a fúrot néhányszor. Ekkorra a gyökércsatorna végső szakaszának a puha dentintől való kitakarítása és a foramen apicálé eltömöszölése már befejeződött. Ennek megtörténiét a gyökércsatorna tágitóval ellenőrzöm. A tágitóval az obturálás után minden alkalommal felmegyek a csatorna végéig. Azt a körülményt, hogy odáig jutottam, a tűn lévő jelzés mutatja. Közben a tágitót forgatva, a dentinfuradékot a főcsatornából eltávolítom, hogy a furadék csak magát a foramen apicálét töltse ki tömőrétegben. Ez igen fontos a csirtalanítás és a falálló gyökértömés elérése érdekében.

Hogy a gyökércsatornát dentintörmelékkal jól el lehet tömőszölni, azt minden fogorvos észlelheti akkor, amikor a gyökércsatorna feltárását a csatorna tágságánál nagyobb gyökértágítóval, vagy méginkább, amikor gömbfúróval akarja végezni. Ilyenkor ugyanis a fúró a maga előtt tolt törmelékkal úgy eltömőszölheti a csatornát, hogy utóbb hiába igyekszünk abból minden törmelékét kiszedni, a gyökércsatorna folytatását többé nemcsak szabaddá nem tudjuk tenni, de azt egyáltalán meg sem találhatjuk. Ha ezután erőltetjük a feltárást, inkább árutat fúrunk, semhogy a gyökércsatorna további feltárását érjük el.

Azok a fogak, amelyeknél valami akadály folytán nem tudunk a foramen apicáléig feljutni és ott obturálni, csak abban az esetben tarthatók meg, ha az el nem látott részt amputáljuk, esetleg ha a fogat replantáljuk.

Az obturálás utáni folytatólagos teendők: A csatornát chloroformmal átmosom, hogy abból minden törmelékét eltávolítsak, azután steril vattacsúccsal kiitatom. Az üres csatornát Diachlorinnal megtöltve, 4—5-ször felmelegítem, szabályos sterilizálást végzek, majd kiitatom, Chloroformmal átmosom, szárítom és a csatorna falát karbonizálom. A gyökércsatorna dentinfalállományának a gyökértömés előtt való karbonizációs állapotba hozatala elengedhetetlen követelménye az exakt gyökérkezelésnek. Ezáltal ugyanis nemcsak az előző kezelés után esetleg visszamaradt baktériumokat teszszük ártalmatlanokká, hanem a gyökércsatorna szerves, organikus anyagát is elszerezítjük és minden erjedő folyamatot lehetetlenné teszünk. Az így kiszáritott, karbonizált gyökércsatorna dentinfalának minden részéhez — még az apexben is — kifogástalanul tapad chloroperchás gyökértömésünk. Tökéletes exakt gyökértömés készítése másként el sem képzelhető.

A gyökértömést a következőképpen végzem: A beteg fejét úgy helyezem el, hogy a gyökércsatorna a foramen apicálé felé lejtse. Pipettával egész híg Chloroperchát viszek a gyökércsatornába. Flachertyben felmelegített forró Kerr-gyökértömővel elkenem, hogy a csatorna minden részét kitöltse. Majd sűrűbb Chloroperchát viszek fel, amivel a csatornát egészen megtöltöm. Szűkebb csatornáknál Lentulolt használok. Steril (Flachertyben tartott) csipesszel (formalingőzők alatt tartott) guttaperchacsúcsok közül kiveseztem azt a vastagságút, amelyik a gyökértágító vastagságával egyezik. Leginkább duplavastag csúcsra van szükség. Gyökércsatornatömővel, melyet Flachertyben tüzesítettem, levágom a csúcs végét. A csúcsot csipesszel felviszem a gyökércsatornába, azután a csipesz hegyével jól feltolom, hogy a Chloropercha felesleg kifollyon.

Veszem a guttaperchavivő, 5—6 számú tömő-símitó kétvégű műszert és vele egy kevés guttaperchát felviszek a pulpakamrába, a gyökércsatorna nyílására. A műszer tömő végével pedig olyan erővel nyomkodom a guttaperchacsúcsot, hogy az teljesen bepréselődik, rugalmasságánál fogva szilárdan odafekszik a csatorna minden részéhez és a legszorosabb értelemben beékelődik.

Azoknál a fogaknál, amelyeknél az első kezelés után bármilyen helyi, vagy általános reakció keletkezett, vagy a csatorna váladékos, a második kezelés alkalmával a kezelés célja az lesz, hogy segítsünk a szervezetnek a fellépő reakció leküzdésében. Ezt a váladék levezetésével, ultraseptyles kötés-cserével, esetleg peros való adagolással, borogatások, besugárzások, incisio stb. alkalmazásával érhetjük el. Mindaddig, amíg a tünetmentességet és a váladékképzés megszűnését nem érjük el, a gyökérkezelést nem lehet befejezni. Ilyen esetekben különösen a tág csúcsú gyökércsatornák kezelése húzódik el. Ha ezeknél 5—6 kezelés után sem tudom a váladékokat teljesen megszüntetni, a gyökértömés után mindig gyökércsúcsrezekciót is végzek, mert e nélkül teljes gyógyulásra nem számíthatok. Olyan esetekben, amelyeknél nyilvánvaló, hogy bő váladéktermelés nincs s a felvitt vattacsúcs csak azért savós, vagy véres, mert a tág foramen apicálén keresztül a kezelés alkalmával magunk sebezük fel a szöveteket, tanácsos egy, esetleg két ülésen keresztül a nyílást dentintörmelékkel beszűkíteni és úgy folytatni a kezelést. Ha azt látom, hogy a fog tünet- és váladékmentes, a következő ülésben befejezem a kezelést. Azon fogakat pedig, amelyeknél gyökércsúcsrezekciót végzünk — az apexig kifogástalanul el nem látott gyökércsatornájú, nedvező, nagy periapicalis elváltozást mutató, tályogos, cystás fogak, stb., — a műtét előtt mindig nedvteleníteni kell, legalább is arra a rövid időre, míg obturálunk. Utána a gyökércsatorna diathermiás csirtalanítását, a karbonizálást és falálló exakt gyökértömést is mindig el kell végeznünk, mert teljes és gyors gyógyulás csak az így ellátott fogaknál lép fel, még rezekció esetében is. Replantáció előtt a gyökércsatornát hasonlóképpen kell ellátni.

A gócfertőzést fenntartó foggócok konzerváló kezeléssel való szanálása igen hálas feladat. Egyéni, biológikus gyökérkezelésem kidolgozását főképpen ilyen esetek szorgalmazták. Gócfertőzésnél ugyanis a teljes és recidiva-mentes gyógyulás alapfeltétele a góctökéletes szanálása. Ha ezt gyökérkezeléssel nem tudjuk elérni, nem szabad a konzerváló kezelést végső therápiának tekinteni, hanem gyökércsúcs rezekciót, vagy fogeltávolítást kell végezni.

A fogeredetű gócfertőzőes betegek gócfenntartó fogainak eltávolításával kapcsolatban a következő tapasztalatokat szereztem:

Az eseteknek kb. 25—30%-ában nem sikerült a másodlagos megbetegedés megszüntetése, 20—30%-ban később recidiva lépett fel. Ha a nem gyógyult betegeket figyelemmel kísérjük, nem egyszer azt tapasztaljuk, hogy azok egy részénél a szervezet más helyén talált góc szanálása előbb-utóbb meghozza a gyógyulást. Sokszor azonban a másodlagos megbetegedés annyira előrehaladott, hogy mint önálló megbetegedés szerepel s a góc eltávolítása a gyógyulásra már nincs befolyással. Mivel a beteget sohasem biztosíthatjuk előre, hogy a fog eltávolításával kapcsolatban másodlagos megbetegedése meg fog gyógyulni, sokszor áll elő az a helyzet, különösen ha sok fogat, a rágás szempontjából fontos hidat, vagy lemezt tartó pillér-fogat kellene eltávolítani, hogy a beteg nem hajlandó a fogak eltávolításába beleegyezni. A fog eltávolításával kapcsolatban a gócfertőzés diagnózisának és a foggóc-eltávolítás eredményének bizonytalansága miatt a fogorvos is sokszor nagy nehézségek elé kerül. Ezen szempontokból is érthető tehát, hogy mily nagy fontossággal bírna egy olyan eljárás kidolgozása, amely a fog megtartásával is lehetségessé tenné úgy a foggóc, mint a gócfertőzőes betegség szanálását.

Ma már mind többen látják, hogy ha a heveny gócfertőzések-nél a foggóc eltávolításával érhető is el eredmény, az idültten fellépő és régóta fennálló, idültté lett folyamatoknál a góc gyors megszüntetése sok esetben nem hoz végleges gyógyulást, de még javulást sem. Ilyen esetekben több-kevesebb sikerrel kísérleteznek szérumok és vaccinák, fürdők, roborálás, stb.-vel, hogy a szenzibilizált szervezetet deszenzibilizálják, az anergiást pedig normergiás állapotba hozzák. Ilyen idült, egyforma kóresetek foggócinak konzerváló kezelései kapcsán rövid időn belül sokszor láttam teljes gyógyulást ugyanakkor, amikor hasonló esetben, ahol a fog eltávolítását végeztem, csak hosszú utókezelésekkel, vagy még ezekkel sem értem el teljes eredményt.

Eddigi megfigyeléseim és tapasztalataim még csak nem is meglepőek, ha figyelembe vesszük a gócfertőzőes szervezet normergiás állapotának megváltozását, szenzibilizálódását, immunitás csökkenését, valamint a gyógyulás bekövetkeztével kapcsolatban fellépő deszenzibilizálás, vagy immunitás helyreállításának újabb elméleteit. A leírt egyéni, biológikus gyökerkezeléssel a gócfertőzést fenntartó fogak szanálása alkalmával első teendők a csatorna kitisztítása, megszabadítása a mikroorganizmusoktól, azok termékeitől, valamint mindazon organikus anyagoktól, amelyek allergén-, antigénként szerepet játszhatnak. Ezen munkánk közben arra kell vigyáznunk, hogy a csatornából ne kerüljön a szervezetbe nagyobb

mennyiségű antigén, allergén, ami helyi vagy távoli gócreakciót válthatna ki, legfeljebb annyi, amennyi a deszenzibilizálásához, az immunitás fokozásához szükséges. Heveny gócfertőzés eseteiben a gyógyulás elérésére rendszerint a gócban lévő ártalom kiküszöbölése is elégséges. Ilyen esetekben ugyanis a szervezet immunitása még jó lehet s a gócszanalás után — történjék az akár eltávolítás-sal is -- a gyógyulást a szervezet erői minden más külső segítség nélkül maguk is létrehozhatják.

Olyan gócfertőzőes esetekben, ahol a góchatás kiiktatása sürgősen indikált, konzerváló kezelés természetesen nem jöhet szóba. Idültten fellépő, vagy idültté lett esetekben maga a gócszanalás, az ártalom eltávolítása nem mindig hoz gyógyulást. Ily esetekben a szenzibilizált szervezet deszenzibilizálásának elérésére segítségül kell sietni. A gyökércsatorna ismételt kezelésével az allergén-antigén parányi, góctünetet nem okozó adagjait juttathatjuk a szervezetbe, amivel szakaszos deszenzibilizálást érhetünk el s ami tulajdonképpen aktív immunizálásnak felel meg. Ezen deszenzibilizálás specifikus, mert magát a szenzibilizálást kiváltó allergén-, antigénnel végezzük.

Olyan idült eseteknél pedig, amelyeknél a másodlagos megbetegedés annyira előrehaladott állapotban van, hogy ha a gócot el is távolítanánk, maga mint önálló megbetegedés továbbra is fennállana, a kezeléseket sokszor hosszú hetekig kell végezni. Ha az ilyen foggócokból pár kezelés után az antigén-, allergénanyagok el is távolíttatnának, további, szakértelemmel végzett kezelésekkal a gyökércsücskörüli granulomás gócból a histamin kis adagjait szabadíthatjuk fel s fokozatosan emelve mennyiségét, a szervezet deszenzibilizálását érhetjük el, majd az immunitást is fokozhatjuk a gyógyulás elérése érdekében. Ezzel a diathermiás gyökérkezeléssel, amit a szokásos elektrolytekkel végzek, vegyi, hő, mechanikai kisebb traumaizgalmat váltok ki a csücskörüli szövetekre s az azokból kiszabaduló histaminanyagok korbácsolják azután a szervezetet a másodlagos megbetegedések kiküszöbölésére. A kezelések közti időben a gyökércsatornában ultraseptyl-ureas kötést alkalmazok. E kötés bakteriostatikus hatásán kívül annak a reticulo-endothériális sejtszrendszerre, a helyi foggóc és a távoli gócfertőzőes terület granulomás szöveteire való különböző aktiváló hatásaival is számolok. A különböző szulfamid készítményekkel 1936—37-ben kísérleti vizsgálatokat és klinikai megfigyeléseket végeztem. Therápiás eredményeimről 1937-ben több cikk keretében számoltam be (Magyar Fogorvosok Lapja). Az ultraseptyl helyi alkalmazásával *Ivanovics* prof. fontos megállapításai is igen nagy segítségemre voltak. A penicillinnek a gyökércsatornában való alkalmazását bő váladékképzés-

nél kíséreltük meg. Ha alkalmazására a baktériumok eltűnését valamivel előbb is észleltük, a váladék megszűnését ultraseptyl-ureara mindig előbb láttuk.

A histamin és histaminszerű anyagok szerepére *Berger, Dale, Laidlaw, Fornet, Lewis, Roessler* s mások mutattak rá. *Jancsó* legújabb vizsgálataiból kiderült, hogy a histaminnek nemcsak az allergia és az anaphylaxia mechanizmusában van alapvető fontosságú szerepe, hanem, hogy a histamin, mint a sejtek phagocytá működését kiváltó szövethormon a nyugvó endothel sejteket reticulo-endothel sejtekké alakíthatja át, melyek a sebzett, gyulladt, beteg területet sarjszövettel veszik körül s utóbbiak aztán részt vehetnek a baktériumok bekebelezésében és elpusztításában. Kiderült továbbá, hogy ezen átalakult sejtekből, granuláló szövetekből kémiai és fizikai eljárásokra, különböző erőművi, vegyi, hőhatásokra (sérülés és gyulladás hatására is) histamin szabadul fel. Gyökerkezeléseinknél tehát ugyanez a helyzet a periapicalis területen. A szervezet rendkívül célszerű reakciójával állunk szemben: a felszabadult histamin phagocytosis-aktiváló hatást fejt ki nemcsak a szövetekben elszórt histocytákra — melyek a reticulo-endothelialis sejtszrendszerhez tartoznak, — hanem egyszersmind a vérerek endothel sejtjeit is átalakítja élénken phagocytáló elemekké. Így szerepe kétszeresen fontos: egyfelől phagocytá működésre serkenti a makrophagokat, de ezenfelül a falósejtek számát is jelentékenyen emeli, mert nagyszámú, különben indifferens, nyugvó sejtet alakít át falósejtté, kapcsol be a reticulo-endothel aktív védelmi rendszerébe. Tehát növeli a számát és fokozza a tevékenységét a fertőzés leküzdésében, a tönkrement szövet törmelékeinek elszállításában, a toxikus bomlástermékek kiküszöbölésében és az új szövet felépítésében résztvevő sejteknek. A szervezetnek e célszerű berendezése következtében a laesio helyét — a felszabadult histamin hatására, — nyomban aktív phagocyták védő övezete veszi körül a bántalom hathatós leküzdésére és a reparáció érdekében.

Ezek a megállapítások vetették fel azt a gondolatot, hogy a histamin aktiváló hatását — mintegy az élő szervezet eljárását utánözva — fel lehetne használni a therápiában is a szövetek védelmi és reparatív reakcióinak fokozására, különösen akkor, ha a természetes mechanizmus insufficiens és nem mutatkozik a gyógyulási tendencia. Feltételezhető volt ugyanis, hogy ha nem is magának az igen mérges histaminnak, de megfelelő histamin felszabadító hatású anyagnak localis alkalmazásával fokozható lesz a szövetekben a tevékeny falósejtek száma és működésük intenzitása s ezzel meg lehet gyorsítani a sebgyógyulás és különösen a torpid, spontán

rehezen gyógyuló fekélyek és chronikus gyulladásos folyamatok gyulladását.

A foggócok és másodlagos megbetegedések gyors és teljes gyógyulását igazoló köresetek közül hely-hiány miatt csak az alábbiak bemutatására szorítkozhatom.

A. III. táblán H. K. 17 éves, b. f. 1—2 silikát gangraenás, hónapokkal ezelőtt elhalt, tályogos, periostitises fogainak kezelését és eredményét mutatom be. (1—4. kép.) 1946. IX. 23-án első röntgenfelvétel, a csatorna feltárása, 26-án incision keresztül a váladék levezetése, három napon keresztül 3×2 tabl. ultraseptyl, tüneti kezelés X. hó 2-ig, amikor is a hetek óta fennálló kisebb lázas állapot is megszűnt. Ekkor diathermiás kezelés és a csatorna végső szakaszának kitisztítása, második röntgenfelvétel az Anteos 8 számú tűkkel, ultraseptyl-kötés zárva. X. hó 5-én diathermiás kezelés, obturálás, karbonizálás, gyökértömés, harmadik röntgenfelvétel, 1947. VII. hó 10-én, negyedik röntgenfelvétel, amely 9 hónapra mindkét fognál csaknem teljes telődést mutat.

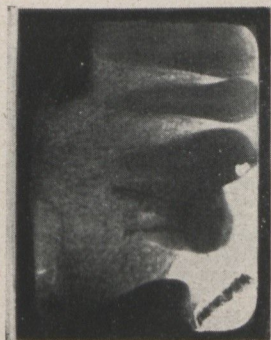
A III-ik táblán P. F.-né 30 éves. Hónapok óta testszerte kiterjedt eccémái, a jobb állkapocs és végtagok ízületeiben reumatikus panaszokkal. 1946. VII. hó 1-én röntgenfelvétel (5. kép) a j. a. 5-ös borsónyi apicális ritkulást mutat. Aznap a régi gyökértömés eltávolítása, diathermiás kezelés, ultraseptyl-kötés, 3×2 tabl. ultraseptyl. VII. hó 2-án kisebb helyi és általános reakció, váladék kiiktatása, diathermiás kezelés, ultraseptyl-kötés, 3×2 tabl. ultraseptyl. VII. hó 3-án váladék kiiktatás, diathermiás kezelés, ultraseptyl-kötés, 3×1 tabl. ultraseptyl. VII. hó 4-én semmi helyi és gócreakció nincs, diathermiás kezelés, ultraseptyl-kötés. VII. hó 6-án eccémás kiütései és ízületi panaszai is alig vannak, diathermiás kezelés, ultraseptyl-kötés. VII. hó 9-én eccéma és ízületi panaszai megszűntek. Diathermiás kezelés, steryl vattakötés. VII. hó 12-én diathermiás kezelés, steryl vattakötés. VII. hó 16-án diathermiás kezelés, obturálás, karbonizálás, gyökértömés, röntgen (7. kép). IX. hó 26-án röntgenfelvétel, mely nagyfokú telődést mutat (8. kép). 1947. VI. hó 23-án röntgenfelvétel (9. kép), mely 9 hónapra már teljes csontos gyógyulást mutat, eccémája és ízületi panaszai nem recidiváltak.

A III. tábla D. E. 20 éves, 4 év óta súlyos ízületi és szívpanaszokkal szenved, 1943-ban manduláit eltávolították, 8 hónapot feküdt szívizomgyulladás miatt, két év előtt agyhártyagyulladás volt. 1947. X. hó 12-én a röntgenfelvétel a b. f. 1-es és j. f. 3-as és b. a. 7-es fogak körül mutat apicális csontritkulást. Napi 3×2 tabl. ultraseptyl szedése mellett másnap a 7-est eltávolítottam, negyedik napra az 1-est (10. kép), a hatodik napra a 3-ast (13. kép) feltártam, diathermiás kezelést, ultraseptyl-kötést alkalmaztam. Csak kisebb helyi és általános reakciót kaptam egy-két napig. Két-háromnaponkénti diathermiás kezelést és ultraseptyl-kötést alkalmaztam, tizennyolcadik napra ízületi és szívpanaszai már majdnem teljesen megszűntek. Huszonnégy napra teljes panasz mentes, amikor is mindkét fog diathermiás kezelését, obturálását, karbonizálását, gyökértömését és röntgenfelvételét készítettem. (11. és 14. kép.). 1947. VI. hó 16-án ellenőrző röntgenfelvétel (12. és 16. kép), 8 hónapra mindkét fog gyökércsúcsa felett teljes gyógyulást mutat, reumatikus ízületi és szívbetegeiben recidiva nem lépett fel. Időnként, amikor magát fárasztó munkának teszi ki, szívét kissé érzi.

I. TÁBLA



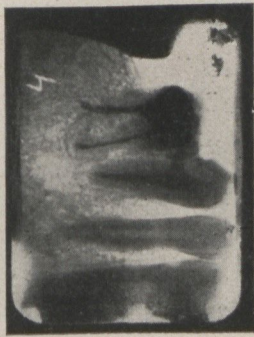
1



2



3



4



5



6



7



8

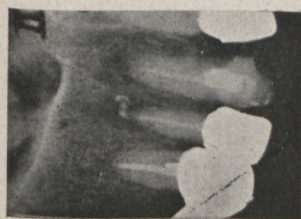


9

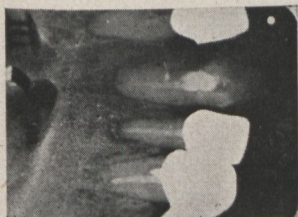
II. TÁBLA



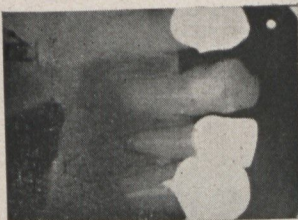
I.



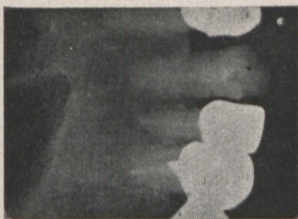
II.



III.



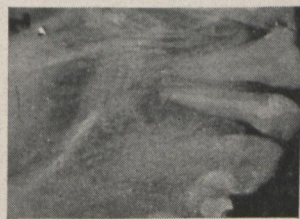
IV.



V.



1



2



3



4



5



6



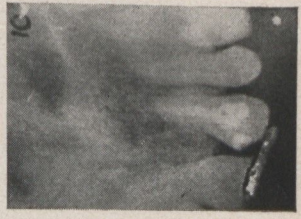
7



8



9

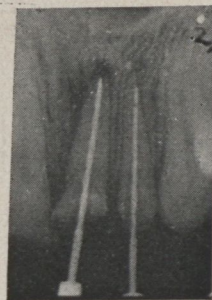


10

III. TÁBLA



1



2



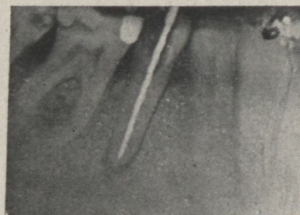
3



4



5



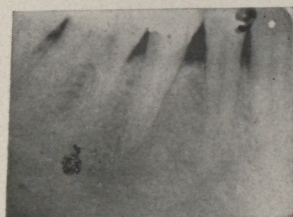
6



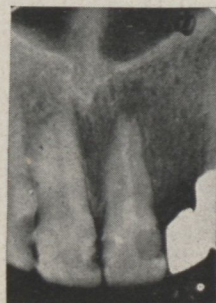
7



8



9



10



11



12



13



14



15



16

ÖSSZEFOGLALÁS.

Vizsgálataim alapján a foggócok teljes szanálásának akadályát a regio ramificationis hiányos ellátásában találtam meg. A gyökércsatorna csirtalanításának elérésére és exakt gyökértöméssel való ellátására a foramen apicalénak obtruálását, a periapicalis terület mielőbbi teljes gyógyulásának érdekében pedig az egyéni, biológus kezelést vezettem be. Ezzel a kezeléssel különösen a gócfertőzéses megbetegedéseket fenntartó fogaknál lehet szép eredményeket elérni, főként olyankor, amikor a fog eltávolításával kapcsolatban sem mindig számíthatnánk a teljes gyógyulás bekövetkezésére.

* * *

As the result of my examinations I found the hidronce to the complete elimination of dental focus in the insufficient treatment of the regio ramifications. I applied the stopping of the foramen apicale by dentin to disinfect the canal of the root of the tooth and to app'y exact root stopping to it, an the ather hand I applied individual, biological treatment to restore the full health of the peripical territory as soon as possibie. By thys treatment we can obtain very good results an teeth maintaining illnesses of local infection even in those cases where we could not always count for complete hae-ling by the extraction of the tooth.

A PERTHES-KÓRRÓL ÉS ELKÜLÖNÍTŐ DIAGNOSZTIKÁJÁRÓL.

Irta : TAKÁTS LÁSZLÓ dr.

A ma legáltalánosabban elfogadott nevén *Osteochondritis deformans coxae juvenilis*-nek nevezett betegségről, amióta első észlelői (*Perthes, Calvé, Legg, Waldenström*) ismertették, annyi leírás és közlemény jelent meg, hogy a jól ismert kórképek közé kellene tartoznia. Ennek ellenére a betegség eredetéről, kiváltó okáról, de még magáról a betegség helyes elnevezéséről ma sincs egészen egységes, kialakult vélemény, ezekben a kérdésekben ma is áll a vita. Elkülönítése a többi csípőízületi kórképtől, teljes kifejlődés esetén, nem okoz különösebb nehézséget, de a betegség kezdeti és végstádiumában sok olyan finom elkülönítő diagnostikai nehézség van, amely miatt a Perthes-kórt más betegségnek és más kórképet Perthes-kórnak tartanak.

A Perthes-kór lényege a következő: A combfej megbetegedése leggyakrabban a késői gyermekkorban, a 6 és 14 év között, lép fel. Jóval gyakrabban jelentkezik fiúkon, mint lányokon. Legtöbbször egyoldali, de az esetek 10—15%-ában, mindkét oldalt is megtaláljuk az elváltozásokat. A betegség hosszú lefolyású. *Waldström*, aki körülbelül 24 eset lefolyását figyelte meg röntgenkontroll mellett a legpontosabban, az első panaszok felléptétől kezdve a növekedés befejezéséig, a következő szakokat különbözteti meg: 1. a betegség kifejlődését a combfej teljes fragmentálódásáig (kb. 3—4 évig tart). 2. a gyógyulási szakot, a fej homogénné válásáig (1—2 év), ezt követi 3. a növekedési szakasz, a pubertás végéig, amikor a fej a végleges formáját és nagyságát veszi fel és végül 4. az ú. n. „stationär stadium”-ot, amikor a csont már nem változik. Ez a megállapítás azonban csak feltételes, mert mint *Waldström* maga is elismeri, sokszor a csont később is további változásokat mutathat.

A betegség kórszármazásáról semmi bizonyosat nem tudunk. A legjobb bizonyíték erre, hogy *Brailsford* legújában (1945.) megjelent tankönyvében, a különböző szerzők 11-féle teoriáját ismerteti a betegség okára vonatkozólag.

Röviden csak azokat az elméleteket emelem ki, amelyeket ma is, általában elfogadnak.

Axhausen embolia okozta anaemias csontinfarctust vesz fel okul, ezt követné az asepticus csontnecrosis. A szerzők egyrésze a coxa vara adolescentium kórszármazásához hasonlóan, a belső elválasztású mirigyek bizonyos kóros működésre magyarázzák a kórképet. (*Lieschled, Sorrel, Sereghy*). *Zajljer* embrionális növekedési zavaroknak tulajdonítja. *W. Müller* a csontok általános elégtelenségével, insufficienciajával kapcsolatban, részletjelenségként tekinti ezeket a csontelváltozásokat. *R. Kienböck* a degeneratív csípőelváltozásokról írt nagy monographiajában csatlakozik e két utóbbi felfogáshoz és vizsgálatai alapján megállapítja, hogy az infantilis csontképződés zavarában keresendő a betegség oka. Ezért az osteochondritis deformans és az asepticus csontnecrosis kifejezéseket is kifogásolja. Az előbbi kifejezést azért, mert az arthritis def., ill. az osteoarthritis def. analogiájára hivatkozva, itt sincs gyulladásról, még kevésbé infectioról szó, hanem sokkal inkább elfajulásról, degenerációról. Az asepticus csontnecrosis kifejezés pedig tévesen egy secundär, méghozzá más affectióból létrejövő, helyi jellegű elváltozásra utal. Ezért *Krukenberg* is az osteochondritis def. coxae juv. helyett, az *osteochondropathia def. coxae juv.* kifejezést ajánlja. *Kienböck* az arthrosis deformans, a Perthes-kórt, a veleszületett csípőficamot és a repositio utáni későbbi elváltozásait, valamint a coxa vara congenitát, az „*izültek infantilis totalis dysplasiaja*“ (*Kienböck* elnevezése) csoportjába sorozza, hangsúlyozva, hogy a felsorolt kórképek az infantilis csontképződés zavara és következményes csökkent-értékűsége miatt jönnek létre. Láthatjuk tehát, hogy a kórszármazás kérdése nyílt és nem egységes felfogású. Megemlítem, hogy sokan a családi hajlamnak is jelentőséget tulajdonítanak.

A betegséget kiváltó ok közül a szerzők jelentékeny része a traumának ma is jelentős szerepet tulajdonít. *Zajljer* szerint ugyanis a combcsont felső epiphysisének öröklött növekedési zavarai alkalmat adnak arra, hogy különben jelentéktelen traumák is súlyos következményeket okozzanak. A csontnak ilyen veleszületett csökkent-értékűsége mellett könnyen lehetséges, hogy a csípő jelentéktelen zúzódásai a combfejsapka kisfokú eltolása által több-, kevesebb véredény elszakításával járnak. A véredény-képződés fejlődési zavarai pedig lehetővé teszik, hogy kis thrombusok, más esetben kis emboliák kapcsán, érelzáródások támadjanak, súlyos következményekkel. Ezt támasztanak alá *Preiser* kísérletei, aki állatokon, a combcsont megcsavarásával, a tokot és a benne futó ereket elszakította s így az osteochondritishez hasonló kórbontani elváltozásokat látott kifejlődni. Ez magyarázná meg a veleszületett csípőficam súlyos esetei (a repositio csak nehézségek árán sikerül) után kifejlődő osteochondritises elváltozásokat.

Az anatómiai elváltozások kezdetben az epiphysismagra vonatkoznak. Az epiphysisbe perichondralis elemekkel kevert periostális szövet nő be, a csontgerendák és a csont-porc közti vonal elpusztul, u. n. széli usuratio keletkezik, a porcszáron reactiv széli kinövésel. (Röntgennel ez az elváltozás még nem mutatható ki.) A kifejlődött kórkép anatómiai elváltozásait a beteg csontrésznecrosis dominálja: érelváltozások, vérzések, csonttörmelékenységek és cysták. Ezek az elváltozások részben a másodlagos sérülések következményei is. De megtaláljuk ugyanakkor a reparatio első jeleit is, az újraképződő csont-, osteoid- és fibrosus szövetek alakjában. A porcrétegben belenőtt kötőszövetet és csontszigeteket találunk, sokszor felületes-, vagy csak a porcrétegbe, vagy a csontba is betérjedő defektusokat is, mint osteochondritis dissecansban. (*Riedel, Walter, Lang, Tapavicza* vizsgálatai felnőtteken).

A Perthes-kór klinikai megjelenése sokszor bizonytalan panaszokkal kezdődik. A kórelőzményben támpontot alig találunk. Az első anatómiai elváltozások kétségtelenül panaszmentesek. U. n. initialis latens periodust kell felvennünk, mert egyrészt a betegek sohasem tudták a betegség pontos kezdetét megjelölni, másrészt a röntgenvizsgálat eredménye is sok esetben arra mutat, hogy a betegség sokkal régebbi keletű a röntgenképen talált elváltozások alapján, mint a beteg első panaszainak fellépte. Sokszor a beteg csak egyik csípőjére panaszodik és a röntgenképen a másik csípőízületben is megtaláljuk az elváltozásokat, de kisebb mértékben. Az anamnesisben a betegség kiváltó okaként gyakran a trauma szerepel (pl. esés), bár a röntgenképen található elváltozások itt is kiderítik, hogy a betegségnek a traumát megelőző időpontban is fenn kellett állania. Máskor lázas megbetegedés (pl. influenza) szerepel a kórelőzményben. A legtöbbször azonban a betegséget kiváltó tényezőt nem tudjuk meg. Érdekes az, hogy felnőtteken is látunk Perthes-kórt, annak végstádiumában, anélkül, hogy a beteg visszaemlékezne arra, hogy gyermekkorában valami betegség lett volna a csípőízületében. Annál figyelemreméltóbb ez, mert a Perthes-kór az 5–6 életév előtt nem fordul elő és az ilyen hosszantartó betegség már ilyen korban biztos nyomokat hagyhatna az emlékezetben. Fel kell tehát tételeznünk, hogy ezeken a felnőtteken a Perthes-kór a gyermekkorban enyhe formában, panaszt sem okozva, zajlott le, jöllehet a röntgenelváltozások alapján a Perthes-kór végstádiumának egészen kifejezett, sokszor súlyos alakjára ismerünk. A felnőttek anamnesisében is sokszor találunk adatot a traumára, pl. elesésre emlékeznek; nők a terhességet említik, mint a panaszok kezdetének okát, bár a röntgenkép igazolja, hogy a betegség kétségtelenül évek, vagy évtizedekkel előbb kezdődött.

A legjellegzetesebb és legállandóbb tünet a sántítás. Fájdalomról a csípőízületben már kevésbé számolnak be a betegek. *Brailsford* 71 Perthes-kóros gyermek közül összesen 25 esetben találta meg. A fájdalom a legkülönbözőbb módon jelentkezhet: álláskor, járáskor, hosszabb, fárasztó menés, vagy munkavégzés után. Rendszerint elviselhető, bár egészen ritkán az is előfordulhat hogy oly heves, mint ahogy ez sokszor coxitis tbc.-ben szenvedő betegen megnyilvánul. A sántítás és fájdalom intermittáló lehet, pl. fektetés után egyidőre megszűnhet, (ezért tévesen rheumának diagnosztizálják) a beteg látszólag meggyógyul, mert panaszmentessé vált. A panaszok kiújulásával aztán előbb-utóbb csak röntgenfelvételre kerül a sor, mely a kórképet rendszerint tisztázza.

A beteg vizsgálata alkalmával a következő tüneteket találjuk: az esetek egyrészében a végtag valamivel rövidebb is lehet, rendszerint kifelé rotált. A trochanter major magasabban áll, a csípő oldalra kissé kidomborodik. Ha hosszabb idő óta fentáll a sántítás és fájdalom, az izomzat sorvadtt is lehet, de olyan fokú atrophiat soha sem látunk, mint a specificus coxitis eseteiben. A végtag mozgathatósága általában szabad, fájdalomtalan és az abductiot és rotatitot kivéve, minden irányban jól kivihető. Az abductio és rotatio főleg az adductorok spasmusa miatt korlátozott, narcosisban azonban ez a contractura könnyen oldódik.

Mivel a legpontosabb klinikai vizsgálat ellenére is tévedésre vezethet a tünetek értékelése, ezért a röntgenvizsgálatnak döntő jelentősége van a diagnosticában. Rendkívüli fontos, hogy mindig összehasonlító röntgenfelvételt készítsünk, tehát olyat, amelyen mindkét csípőizületet egyszerre, egy röntgenfilmre, exponáljuk rá.



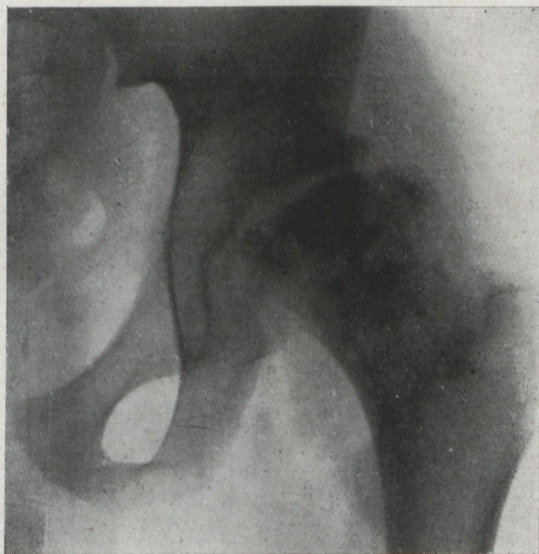
1. ábra.

A betegség kezdeti stádiumában (necrosis secundär elváltozások nélkül) már meglévő, sőt kifejezett klinikai tünetek mellett, teljesen negatív röntgenképet kaphatunk. Ily esetekben kénytelenek vagyunk sorozatosan röntgenfelvételt készíteni, amíg a kórkép a röntgenképen is annyira manifestálódik, hogy a diagnosist eldönthetjük. A szerzők szerint azonban az az általános tapasztalat, hogy a csípőizületben rendszerint már egy-két éves a kórfolyamat, amikor a beteg sebész elé kerül.

A legkorábbi röntgentünetek, amelyek az első klinikai tünetek megjelenése után, esetleg már két-három hónap múlva észlelhetők,

Brailsford szerint a következők: 1. a combfej izfelszíni része tömörebb szerkezetet mutat, 2. az ízületi és relatív megnövekedése az ép oldalival szemben, 3. az epiphysis vonallal határos diaphysisrész osteoporosisa, mely lehet egyenletes, állhat azonban egy vagy több apró cystásnak imponáló felritkulásos gócból. Ezeket a röntgentüneteket követi a fejecsnek az epiphysisvonal felé eső részén, leggyakrabban a lateralis oldalon, a kis széli felritkulások, usuratiók, amelyek apró, a felszívódott csontállomány felvilágosodott területeiből állanak. (Lásd 1. ábrát.)

Ezeket tömörebb csontállomány veheti körül. A csontosodási vonal szabálytalanná válik. A megterhelés következtében most már előtérbe lépnek a compressio jelei, a fejecs „impressios facturája“, majd a fejecs teljes fragmentatioja. A fejecs ilyenkor erősen defor-



2. ábra.

mált, összenyomódott, lelapult, ennek következtében az ízületi rés még tágabbnak látszik. A lapos — lateromedialis átmérőjében megnövekedett — fej nem fér az izvápában, tehát lateralfelé kinyomódik, subluxált lesz. A fejecs ízületi felszíne azonban mindvégig ép marad. A combnyak megrövidül, megvastagszik, a trochanter major cranalis irányban tolódik el s kifejlődik a coxa vara. (Lásd 2. ábrát.)

A regenerálódási időszakban fokozatosan mindjobban eltűnik a különbség a különböző transparenctiajú, tehát tömörült és felritkult területek között, helyreáll a csontstructura homogenitása. A betegség a combfej deformitásával gyógyul. A fejecs az esetek nagyobb

részében gombafejszerűen ellaposodott, kisebb százalékban enyhébb a deformitás és megközelítően golyó-alakú maradhat, vastag, megrövidült nyakkal és magasabban álló trochanterrel. A felnőtteken a következő röntgentűnetekből gondolhatunk lezajlott Perthes-kórra: az acetabulum felfelé meghosszabbodott, az eredei izvápa-rész általában normális mélységű, ritkábban ez is sekélyebb. Ha a megterhelés lateral felé tolódott el, úgy az izvápaalap felső része megvastagszik (*Jakob*). A combfejecsk a fent leírt alakdeformitásokat mutatja, az izvápából craniolateralis irányban ferdén eltolódott, „subluxált”. Az extraacetabularis rész laterál felé elődomborodik s rajta porosus, kishólyagú felritkulásos, exostosis-szerű kidudorodás észlelhető. Ezze szemben a caudomedialis oldalon nagyobb, néha kampósan deformált kidudorodás ülhet, amely az izvápának a fejecsk főrésztől elhagyott szakaszát tölti ki. A fejecsk structuralis rajza gyakran megváltozik: diffusan porosus, vagy cysta-szerű felritkulásokat tartalmaz. Ezek a felületesen fekvő felritkulások fel törhetnek, ilyenkor itt sequesterek láthatók. Néha az izvápatetőn is találunk cystákat. A fejecsk, a nyakhoz viszonyítva, általában ferde, azaz előre és lefelé helyezett, megvastagodott, rövid. A trochanter major a normálisnál mindig feljebb áll, néha még a combfej tetőpontjánál is magasabban.

A Perthes-kór prognosisa jó, a betegek meggyógyulnak, ha hosszabb időt is vesz igénybe a gyógyulás. Sajnos, ez a gyógyulás, az esetek jelentékeny részében nem végleges, a visszamaradó combfejdeformitás a progressiora hajlamos marad s a már ismert panaszok kiújulását okozhatja.

Az elkülönítő kórisme, a betegség teljesen kifejlődött szakában nem nehéz, kezdetén és végén azonban könnyen tévedésre vezethet. A következő betegségektől kell elkülönítenünk a Perthes-kórt differentialdiagnostikailag:

Tuberculosis. A Perthes-kórban szenvedő gyermeket szinte kivétel nélkül coxitis tbc. diagnosissal, vagy annak gyanújával küldik intézetbe. A klinikai megjelenési forma, de különösen a klinikai tünetek és a röntgenképen talált elváltozások közötti nagy eltérés az, amely figyelmünket a Perthes-kórra irányítja.

A csípőizület tuberculosisának már eléggé kezdeti szakaszán a fájdalom igen kifejezett. A beteg alig, vagy egyáltalán nem tudja használni végtagjait. Az izomzat atrophijája kifejezett, sokszor igen nagyfokú. A végtag mozgatása korlátozott és fájdalmas. Coxitis esetében a röntgenképen jellegzetes a kezdeti stádiumban az elég nagyfokú diffúz osteoporosis. (Összehasonlító felvétel!) az izületi rés beszűkülése, melyet Perthes-kórban sohasem észlelünk és az

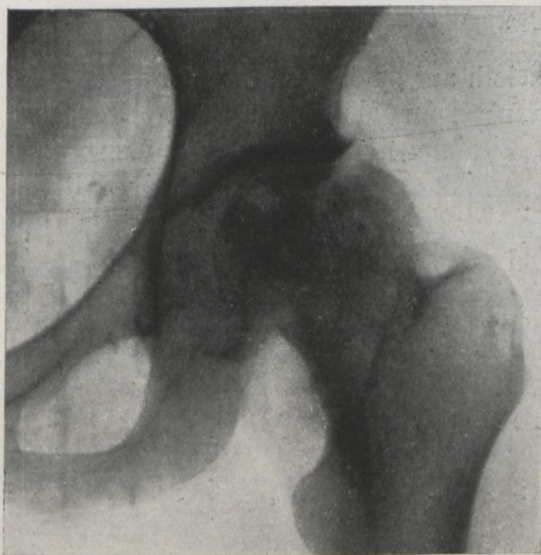
izületi conturok elmosódottsága. A *tuberculosisban a folyamat az izvápára is előbb-utóbb ráterjed, a Perthes-kórban nem.* Az izfelszín elpusztulásával, amikor a porc felszín pusztulása után a folyamat ráterjed a csontra is, a röntgenképen a fejecs egyetlen konturu, usurált lesz. Súlyos esetben az egész fej elpusztulhat. Az elkülönítés sok esetben mégis igen nehéz, vagy egyenesen lehetetlen. A klinikai tünetek ugyanis a tuberculosisban sem mindig kifejezettek, a betegség tünetszegényen, lappangva fejlődhet ki. A röntgenkép enyhe, de már kifejezett flexiós contractura mellett is negatív lehet, akár a Perthes-kórban. Ilyenkor nem tehetünk mást, mint sorozatos röntgenfelvételeket készítenünk, amíg a diagnosist pontosan meg tudjuk állapítani. A felnőttek post Perthes-es állapota és a coxitis tbc. közötti elkülönítés nem nehéz, tekintve, hogy a coxitis igen sokszor ankylosissal gyógyul, a felnőttkori friss coxitis pedig a fenti jellegzetes röntgentüneteket adja. Ritkaságként említem meg, hogy leírtak lezajlott Perthes-kór után másodlagosan kifejlődött coxitist is.

Infantil totalis dysplasia. A Kienböck-féle totalis dysplasia cysticus dissecáló formája a Perthes-kórhoz nagyon hasonló képet adhat és sok esetben Perthes-kórnak tartják. A combfej a cranalis (tehát felső) felén, sokszor medialisan is, kis-cystás elfajulást mutat. A gömbalak helyett feltűnően lapos a fej, mintha levágták volna a gömb kupoláját. A felületesen fekvő cysták fala itt is eltűnhet, ilyenkor defectusokat is észlelünk a fejecsen. A nyak néha itt is megvastagodott, megrövidült. (Lásd 3. ábrát.) Az *elkülönítő diagnosishoz az a legfontosabb adat, hogy legtöbb felnőtteken észlelik* és a Perthes-kór másfajta fejdeformációval gyógyul, homogen csontstruktúrával.

Osteochondritis dissecans. Ezt a megbetegedést is az epiphyss necrosisokhoz sorolják, de tévesen a Perthes-kórra vonatkoztatják az elváltozásokat. Önálló elváltozások, amelyek a röntgenképen, a combfejen körülírt góciókban jelentkeznek. A különböző fajtájú fejlődési zavarok a csont egyes részeit demarcalják. *Kienböck* az osteochondritis dissecans különböző formáit elkülönítve egymástól, a következő osztályozást végzi: 1. Csontlemez demarcatio (*Hae-nisch*-féle elváltozás). A fejkupoláról nagyobb, rendszerint lemez alakú darabot egy mésztelen zóna leválaszt, esetleg ez a levált lemez kissé el is csúszik. Ez az osteochondritis specialis formája. 2. A fej perifoveális részének osteoid szövettel való átépítődése (*Kreuz*-féle elváltozás). A fejkupolán a fovea centralis táján félhold alakú mésztelen darabka jelenik meg, szélén mésztömörült övezettel határolódva el a környéktől. Ez a tömörült zóna a góc felé elég éles, a periphéria felé azonban elmosódott határú. 3. Quadrans

demarcatio a fejen (*Kraft-féle elválkozás*). A fej felső laterális quadransban háromszöletű, a csúcsával lefelé mutató csontdarabka, mely keskeny, mésztelen övezettel htárolódik el a környezettől. Az *osteochondritis d'ssecans* általában a felnőtt korban fordul elő és sohasem terjed ki a fejecs egész területére.

Epiphyseolysis capitis femoris. A combfej epiphysisének leválása, mely következményes, coxa varához vezet. Nem lehet a Perthes-kórral összetéveszteni, ha tudjuk, hogy *a folyamat az egész epiphysifugában zajlik le, mégpedig ennek a nyaki felszínében és nem a fejecs felőli részen*.



3. ábra.

Szóba jöhetne még az elkülönítő diagnosztikában a fej acut és chronicus osteomyelitis és a chondradystrophia is, de ezeknek a klinikai képe olyan jellemző, hogy a röntgenképpel egybevetve, tévedés alig történhetik.

A Perthes-kór nem tartozik a túlságosan ritka megbetegedések közé, sőt statisztikák szerint az összes csípőízületi megbetegedések 17—20%-át teszi ki a Perthes-kór. Éppen e magas százalékra tekintettel sebésznek és röntgenológusnak egyaránt fontos, hogy ismerje e betegség klinikumát, pathológiáját, illetve a röntgenképen talált elválkozásokat megfelelően tudja értékelni. E közleménnyel ezt a célt akartuk szolgálni.

ÖSSZEFOGLALÁS.

Tekintve, hogy a csípőízüeti megbetegedések közel 20%-a esik Pertheses megbetegedésre, a fenti összefoglaló közlemény célja az volt, hogy a kórképet a legújabb közlemények alapján ismertesse. A Perthes-kór a csípőízületnek ismeretlen aetiológiájú megbetegedése. A betegség felismerésében döntő jelentőségű a rtg.-kép, ennek helyes értékelése a diagnózist rendesen biztosítja. Elkülönítő kórisme szempontjából legfontosabb a coxitis tbc.-től való elkülönítése. Ez a betegség kezdeti szakában igen nehéz, sokszor teljesen lehetetlen.

ZUSAMENNFASSUNG.

Mit Rücksicht auf die Tatsache, dass beinahe 20% sämtlicher Hüftgelenkerkrankungen als Perthesche Krankheit sich erweist, dient unsere Zusammenfassende Abhandlung zur Erläuterung dieses Krankheitsbildes auf Grund neuester Mitteilungen. Bei der Erkennung der Pertheschen Krankheit hat das Röntgenbild eine ausschlaggebende Bedeutung, da dessen richtige Beurteilung die klinische Diagnose meistens sicherstellt. Die Differenzierung gegenüber der Coxitis tbc. kann im Anfangsstadium des Krankheitsprozesses ausserordentlich schwer, ja unmöglich werden.

SUMMARY.

In view of the fact that nearly 20% of cases of hip joint diseases have been identified as Perthes's disease, this short review offers our knowledge upon this malady of unknown origine based chiefly on data obtained from recent publications. In the discovery of Perthes's disease X-ray examination has a particular importance as correct appreciation of radiographic pictures will usually decide diagnosis. The chief trouble is represented by differentiating it from Tuberculosis of the hip joint, while often the beginning stage of this lesion differentiation may be very hard if not impossible.

Irodalom :

- Brailsford*: The radiology of Bones and Joints. 1945.
Jakob: A csontok és ízületek röntgendiagnostikája. 1936.
Kopits I. és J.: Orthopaedia. 1942.
R. Kienböck: Degenerative Hüftgelenkskrankungen. 1943.
Schinz—Baensch: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 1939.
Sereghy M.: Magy. Rtg. Közl. XII. 7—8. sz.
Szabó I.: Magy. Rtg. Közl. VII. 5—6. sz.



ENTERITIS REGIONALIS.

Írták: HÁMORI ARTUR dr. és PROCHNOW FERENC dr.

Még ma sincs eldöntve az a vita, hogy a *Crohn*, *Ginzburg* és *Oppenheimer* által elsőnek ismertetett kórkép: a regionalis, ill. terminalis ileitis önálló megbetegedésének felel-e meg, vagy különböző kórokozók, ill. feltételek következménye. Már az a sok elnevezés, amelyen ez a betegség az irodalomban szerepel, felhívja a figyelmet arra, hogy nem minden kutató hajlandó abban a klinikai és pathologiai egységben tárgyalni, mint amelyben *Crohn* és *munkatársai* összefoglalták. Így *Felsen* és *Gorenberg* distalis ileitis néven a dysenteriával hozzák oki kapcsolatba, *Jackson* regionalis enteritis, *Mixter* pedig „chronic cicatrizing enteritis” névvel jelöli. *Läwen* az appendicitis fibroplastica felismerője és leírója, chronicus stenotizáló ileitis terminalis elnevezéssel látja el és nem tartja sui generis betegségnek. *Fischer* és *Lürmann*, akik elsőnek ismertették a *Crohn*-féle kórképet a német irodalomban, az alsó ileum tumorképző, stenotizáló, kifeléelyesedő, ill. perforáló gyulladásának nevezik és nem tartják kizártnak, hogy aetiologiai szempontból az appendicitissel lehet valamilyen vonatkozásban. Legújabbán pedig *Huber* 6 esete kapcsán leghatározottabban amellett foglal állást, hogy az ileitis terminalis nem sui generis betegség, mivel olykor appendicitis, máskor invaginatio ileocecalis, mesenterialis nyirokpangás, lymphogranuloma inguinale, valamint tbc. is okozhatja.

Mi leghelyesebbnek tartjuk a regionalis enteritis elnevezést, mert ma már tudjuk, hogy a bél körülírt hegesedő, tumorképző, szűkületekhez és sipolyokhoz vezető gyulladása a bélszakasz bármely helyén előfordulhat.

Kétségtelenül *Crohn* és *munkatársai* érdeme ennek az aránylag ritka betegségnek klinikai és pathologiai egységbe való foglalása 14 eset kapcsán, azonban már előttük is találhatunk szórva nyos közléseket az irodalomban. Minthogy ezek csak egyes esetekre vonatkoznak, nem keltettek szélesebb körű érdeklődést. *Colbeck*, *Hurst* és *Lintott* közlése szerint már 1813-ban *Combe* és

Saunders elkülönítették a vakbél és féregnyulvány egyéb gyulladásos elváltozásaitól. A német irodalom adatai szerint először *Neumann* számolt be erről a kórképről, az 1913-i német sebész-kongresszuson. További utalásokat találunk *Tietze* nagy összefoglaló munkájában, amely a vastag- és vékonybél különféle gyulladásos betegségeit tárgyalja. Majd *Landois* (1923), *Moschcowitz* és *Willensky* (1923), *Neugebauer* (1928) és *Mock* (1931) közlései következnek.

Crohn és *munkatársai* alapvető közleménye után mind nagyobb számban jelentek meg olyan munkák, amelyek ezzel a kérdéssel foglalkoztak. A casuisticus közlemények és monográfiák újabb adatokkal gazdagították e ritka kórkép klinikáját és pathológiáját, azonban a kórokozóját és kórszármazását nem sikerült tisztázniok. Maga *Crohn* 1939-ben már 110 saját esetéről, *Mixer* pedig ugyanakkor 363 esetről számolt be a new-yorki sebész-kongresszuson; az utóbbi anyagot 31 sebész, ill. intézet szolgáltatta. *Mikeladze* 1941-ben a világirodalomból már 500-nál több esetet gyűjtött össze. *Frey* a német irodalomban 26 esetet talált. Svédországban *Strömbeck*, Franciországban pedig *Figarelle* és *Jean* jeletettek meg illetis terminalisról szóló monográfiákat.

A magyar irodalomban kevés és nem nagyon részletes közléseket találunk. *Ádám* 5, *Rosenthal* 1, *Jóna* és *Borsi* 1, *Dóczy* és *Simkurát* 2, *Wald* 1 esetről számolnak be. Mivel e ritka betegség általános érdeklődésre méltán számíthat, érdemesnek tartjuk, hogy 2 eset kapcsán részletesen ismertessük a regionalis enteritis klinikáját és pathológiáját.

Az első eset a sebészeti klinika háborús anyagából származik és klinikai megjelenési alakjában élesen elkülöníthető második. saját esetünktől.

1. eset: Zs. A., 28 éves férfitbeteg. Felvétetett 1943. október 28-án. A beteg *elmondja*, hogy 5 napja fájdalmaikat érez hasának jobb, alsó felében. Hányingere is volt, de nem hányt, Hashajtót vett be, mire többször ürítet széklet. Láza nem volt. Előző betegségek: gyermekkorában kanyaró és vörheny, 1935-ben sárgaság; 1939-ben hyperthyreosist állapítottak meg nála a belgyógyászati klinikán.

Jelen állapot: Középtermetű, asthenias habitusú, sovány férfi. Szív és tüdő részéről lényeges eltérés nincs. A nyelv kissé száraz, lepedékes. A has behúzódtott, az ileocecalis területnek megfelelően tenyérsíki fájdalmas terület, kifejezett nyomásérzékenység, de izomvédekezés nincs. Kóros resistentia nem tapintható. Rovsing tünet: Ø. Máj és léptompulat rendes. Végbélben át vizsgálva, megállapítható, hogy a Douglas üreg ledomborított. Hőmérséklet: 38.1°, érverésszám 94, fehérvértsejtszám 7000, vizeletben semmi kóros. Dg.: appendicitis acuta. Therapia: műtét.

A behatolás után kiderült, hogy a hasüregben sok sárga, zavaros, nem bűzös izzadmány van; a coecum és az appendix kissé belövelt és az ileum alsó

szakasza a mesenteriummal együtt lobos, infiltrált. Appendectomy után a hasfalat rétegesen bevarrták. Mivel a műtét után a beteg állapota romlott, szél és szelek nem távoztak, sokat hányt, relaparatómiát végeztek a negyedik napon. A has megnyitása után jól látszott, hogy a heveny peritonitis tünetei mellett az ileum alsó szakasza felett a bél megtört, mert összenövések keletkeztek. Az adhaesios megtöretést felszabadítva Witzel-sipolyt készítettek. A második műtét után a beteg állapota lassan, fokozatosan javult, később azonban kétoldali empyemája keletkezett és a beteg az első műtét utáni 51. napon exitált. Sectio nem történt.

II. eset: Cs. E. 38 éves férfibeteg. Felvétetett 1946. július 12-én. A beteg *elmondja*, hogy 6 héttel ezelőtt utazás közben, reggel, hirtelen vakbél táji görcsös fájdalmakat érzett. Fájdalmai nem voltak túlságosan erősek, estefelé megszűntek, de másnap reggel járás közben újra jelentkeztek és fokozódtak. Lázasnak nem érezte magát. Hányinger, csuklás nem mutatkozott. Másnap, amint saját magát tapogatta, daganatot vett észre a vakbél táján. E miatt orvoshoz ment, aki vándorvesére gyanakodott. Fájdalmai átmenetileg megszűntek. Két hét múlva nagy sötét tett, mire újra fájni kezdett az oldala. E miatt meleg fürdőt vett, ami nagyon ártott. Másnap elment az urologushoz, aki reponálni igyekezett a daganatot, ami nem sikerült. Erre közölte a beteggel, hogy nem lehet vándorveséje, inkább vakbél körüli izzadmányra gondol. Az erélyes vizsgálat és a meleg fürdő miatt félnapig lázas lett: hőmérséklete 38.8°-ra emelkedett. Hat napig feküdt. Vizes borogatásokra javult. Ekkor átvizsgáltuk.

Jelen állapot: Elég jó erőben lévő, láztalan, kissé sápadt férfi. Tüdő és szív rendben. Az alhas jobb felében kb. 10 cm. hosszú, hengerded, felülről lefelé haladó, leginkább beszűrődött falú coecumra emlékeztető, érzékeny, rugalmas resistencia tapintható. A laboratoriumi vizsgálatok közül ki kell emelnünk, hogy a fehérvérsejtszám 6900, vörösvértestszüljedés 15 mm., a vizeletben ubg. felporodott, különben semmi kóros. A székletben negatív a Weber-reactio. Gyomorröntgen passage vizsgálat (beldiagnostikai klinika laboratoriuma): a coecum teljesen ép és a daganat a coecum mögött, attól kissé medialisán helyezkedik el. Appendix nem telődött. A kontrast-beöntés röntgen-vizsgálat is megerősítette a tumor elhelyezkedését. A vékonybélről a röntgenlelet nem emlékeztet meg, azonban utólag összehasonlítva a röntgenfelvételt (l. 1. á.) és a kórbonctani készítményt (l. 2. á.), megállapítható, hogy az ileum terminalis szakasza határozottan beszűkült és egyenetlen széllel telődik.

Mindezek alapján diagnózisunk csak alternatív lehetett: periappendicularis abcessus, benignus mesenterialis tumor és regionalis enteritis.

A betegnek szigorú bélkímélő étrendet rendeltünk, széntablettákat szedtetünk vele, májinjekciókat adtunk és megfigyeltük. Minthogy kedvezőtlen kis jelek, olykor kis passage-zavar: puffadás, székrekedés, enyhe hányinger kíséretében, máskor szédülés, kis collapsus mutatkozott és lassan, alig észrevehetően nőtt a daganat, műtétre határoztuk magunkat. A műtét a regionalis enteritis gyanúját igazolta, az alábbiak szerint:

Műtét 1946. július 18-án, aethernarkosisban. Behatolás j. o. pararectalis metszésből. A peritoneum megnyitása után előhúzzuk a vakbelet, amely a féregnyúlvánnyal együtt épnek látszik. Az ileum legalsó része kb. 10 cm. hosszúságban haragos vörös színű, fibrimmel fedett, ujjnyi vastag merev csővé alakult át. A bélben ezek az elváltozások feltűnően éles széllel határolódnak el. Az ileocecalis mesenterium kb. tenyérynyi területen beszűrődött, megvastagodott és a hozzá tartozó béllal együtt ökölnyi daganatot képez. A mesenteriumban az elvál-



1. ábra.



2. ábra.

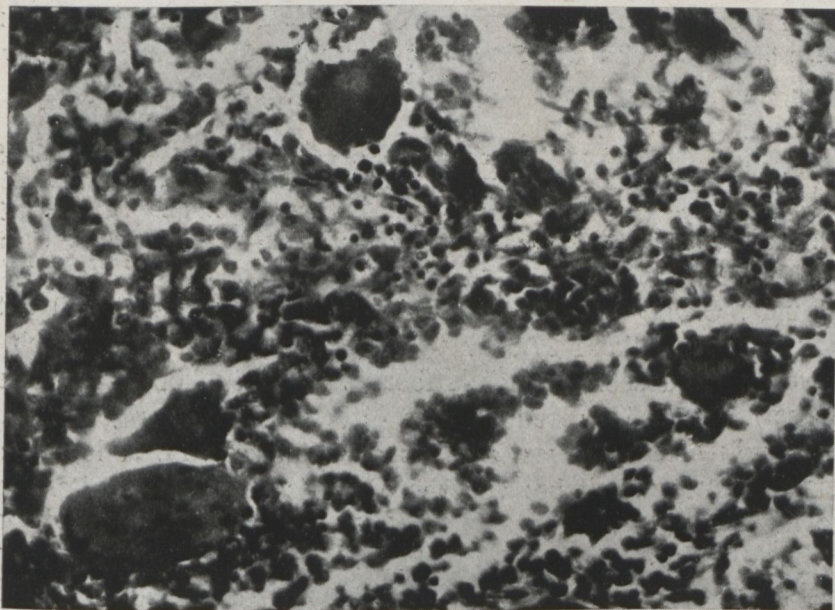
tozás legyezőszerűen terjed az ép felé. Benne számos borsónyi-babnyi szívós tapintatú nyirokcsomó foglal helyet. A hasüregben szabad folyadék nincsen. Minthogy regionalis enteritist találtunk, a vékonybelet előhúзва, hasonló elváltozások után kellett kutatnunk. Az ileum alsó szakaszán kívül azonban mindenütt teljesen épnek mutatkozik a bélcsatorna. A megoldásban a gyökeres műtétet választjuk. A belet a mesenteriummal együtt az épben csonkoljuk és egyidejűleg

eltávolítjuk a coecum alsó részét is. A coecum-csonk elsüllyesztése után ileo-transversostomiát végzünk. Réteges hasfalvarrat.

A beteg a műtétet kitűnően tűrte és teljesen síma lefolyás után elsőslegesen gyógyult sebbel július 28-án távozott.

A kórszövettani vizsgálatot *Korpássy Béla* egyet. ny. rk. tanár volt szíves elvégeztetni és a leletet a következőkben közölni:

14 cm. hosszú, 6 cm. területű, felvágott ileumrészlet érkezett vizsgálatra, amely 6×7 cm.-nyi coecum részletben folytatódik. Az ileum 11 cm. hosszú területen 2,5 cm. vastag, merev, kötőszövetes jellegű, a lumen erősen megcsűkül. A subserosus zsírszövet helyenként hüvelykujnyira megvastagodott. Az ileum belfelülete egyenetlen, jórészt kifekélyesedett és a fekélyek között elszórtan lencsényi, borsónyi kidudorodások, valamint 3,5 cm.-nyire az ileocecalis tájtól $2 \times 1 \times 0,5$ cm. polypszerű növedék látható. A leírt elváltozás mind alá-, mind felfelé élesen elhatárolt. A coecum nyálkahártyája valamivel erősebben redőzött, fala 2–3 mm. vastag. A coecummal összefüggésben van a 6 cm. hosszú és 0,5 cm. átmérőjű appendix, mesenteriolumában 1,5 cm. vastag zsírszövettel. (l. 2. á.).



3. ábra.

Szövettanilag megállapítható, hogy nyálkahártya legnagyobbbrészt hiányzik, helyén sejtűs granulációs szövet foglal helyet, ami a mélybe legyezőszerűen terjed. Ebben felszínesen számos polymorphmagvú leukocytá észlelhető, míg aláfelé a lymphocyták és plasmasejtek kerülnek előtérbe. Előfordulnak csíracentrum nélküli nyiroktüszők. Eosinophil sejtek szórványosan észlelhetők. A fal megvastagodását főleg a kötőszövetes elemek felszaporodása okozza, a subserosus kötőszövet és submucosa kiszélesedésével. A submucosában egy helyen többmagvú óriássejtek kicsiny csoportja figyelhető meg, lymphocytákkal körülvéve. Ezen óriássejtek idegentestóriássejtekre emlékeztetnek. (l. 3. á.).

A Ziehl—Neelsen szerint festett készítményekben savállókat nem sikerült felismerni.

Dg.: Ileitis chronica regionalis ulcerosclerosa stenotisans.

Előfordulás: Mivel majd minden európai, ill. amerikai államból ismerünk közléseket, fel kell tételeznünk, hogy mindenütt előfordul. *Crohn* hangsúlyozza, hogy a fajnak nincsen különösebb jelentősége a betegség aetiológiájában, de kiemeli, hogy négerek között nem fordul elő. Szerinte 2 colitis ulcerosa esetre esik 1 regionalis enteritis. *Petrén* közlése szerint Svédországban az 1943—44. években, 73 kórházban operált 14.730 heveny vakbélgyulladás közül minden hetedik esetben tévedtek és a téves diagnózisok között 20 esetben ileitis terminalist találtak. Valószínűleg nálunk is gyakoribb, mint ahogyan az irodalmi adatok alapján gondolhatnánk. Hiszen az említett svéd statisztikából könnyen kiszámítható, hogy évente csak heveny alakjában Magyarországon is legalább 10 esetben kellene előfordulnia, azonban az egész irodalmunkban a mi 2 betegünkkel együtt mindössze 12 eset ismeretes. Ezek után nyílt kérdés, mi az oka ennek az óriási eltérésnek. Három lehetőségre gondolhatunk:

1. nem ismerik fel,
2. nem közlik az eseteket,
3. valami ismeretlen tényező működik közre.

Ma már tudjuk, hogy ez a betegség főleg fiatal férfiakat támad meg. *Crohn* szerint 3 férfire 2 nő jut. Egyébként 110 betegének átlagos életkora 27.8 év volt; 15 éves volt a legfiatalabb és 58 éves a legidősebb. Leggyakrabban 20—30 év között fordul elő (48 eset). Az első évtizedben nem látta ezt a betegséget, viszont *Frey* egyik betege 8 éves, *Kortzeborn*-é 4 éves volt. A legidősebb betegről *Frey* számolt be: 75 éves. De idős volt *Jóna* és *Borsi* betege is: 71 éves.

Lefolyás: *Crohn* és *munkatársai* már az első közleményükben klasszikus módon vázolták e betegség különböző stádiumait. Az első időszakra jellemző az a tünetcsoport, amely az akut, banális appendicitis tüneteire nagyon emlékeztet. Ide tartozik az általunk közölt első eset. A második stádiumban az idült enteritis tünetei jelentkeznek a bél phlegmono-ulcerosus folyamatának megfelelően. Harmadik stádiumban a többé-kevésbé kifejezett stenosis jelei fejlődnek ki, míg a negyedik stádiumban a legkülönbözőbb külső és belső sipolyok keletkeznek.

A további tapasztalatok azonban azt mutatták, amint *Crohn* legutolsó munkájában hangsúlyozza, hogy az idült bélhurut tüneteit gyakrabban követi a tumorképződés, mint a stenosis. A steno-

sis tünetei legtöbbször háttérben maradnak, ezt bizonyítja második esetünk is.

Ki kell emelnünk, hogy a regionalis enteritis lefolyása nem szabályos. Előfordulnak olyan esetek, amikor az első két szak rejtve marad és csak a tumor vagy a stenosis által okozott panaszok kényszerítik a beteget az orvoshoz. Sőt az is előfordulhat, hogy a beteg minden különösebb kórelőzmény nélkül perianalis vagy egyéb sipollyal jelentkezik.

Klinikai kép: Az első stádium gyakoriságára vonatkozó adatok eltérőek. *Crohn* adatai szerint 110 esetből csak 11 ízben jelentkezett a betegség az első stádium klasszikus képében. *Frey* 26 esete közül viszont 13 alkalommal akut appendicitisre gondoltak.

A több napos kórelőzmény nem ritka; első betegünknek is 5 napja voltak már panaszai. Nagyobb lázzal nem szokott jelentkezni, fájdalom, érzékenység, kisebb izomvédekezés általában megállapítható. Leukocytosis, balratolódás a vérképben nem szokványos tünet. A Douglas-üreg ledomborodása az esetleges hasüri folyadékra utal. A felsorolt tünetek alapján általában javallt a diagnosztikus appendectomia, de a sebésznek a has megnyitása után feltétlenül észre kell vennie az appendicitistől élesen elütő folyamatot és a féregnyulványt nem szabad eltávolítania. A féregnyulvány eltávolításának veszélyére már most rá kell mutatnunk. Nem lehetetlen ugyan, hogy olyan esetek is előfordulnak, amikor az ileitis terminalis egyszerű appendectomia után, tehát spontán visszafejlődhet, vagy legalábbis egyideig tünetmentes stádiumba kerül, azonban ismereteseek olyan esetek, amikor az appendectomia után kevés gyógyhajlammal bíró makacs bélsársipolyok keletkeznek.

A második stádiumot jellemző idült enteritis tüneteivel rendszeren a belgyógyászt keresi fel a beteg. Kezdetben csak időnként jelentkeznek a panaszok, később azonban állandósulhat a láz, a fájdalom és a hasmenés. A nagy bélvérzés szokatlan, azonban a Weber-reakció gyakran pozitív a székletben. Olykor az idők folyamán a súlycsökkenéssel párhuzamosan anaemia, oedema és neuritis súlyosbítja a kórképet. A második stádium időtartama változó. *Crohn* összefoglalása szerint 62 betegnél 1—5 évig, 15-nél 5—10 évig, 8-nál több mint 15 évig tartott.

A harmadik stádiumban már maga a beteg is észreveszi hasában a lassan növekvő, máskor hirtelen jelentkező daganatot. Ekkor már nemcsak a bél beteg, hanem a hozzátartozó mesenterium is. Az ileocecalis tájon elhelyezkedő daganat rendszeren mobilis, de lehet rögzített is. Ez a körülmény arra utal, hogy a beteg bélsza-

kasz körül conglomeratum támad, esetleg fedett sipolyképződéssel. Amint már említettük, *Chron* legújabbán azt hangsúlyozza, hogy ebben a stádiumban nem a stenosisra utaló obstructio tünetek a legjellemzőbbek, hanem a daganatképződés. Az obstructio tünetcsoportot, különösen a Wahl-, ill. a Schlangé-jelet csak 10 esetben észlelte. Teljes ileus sohasem fejlődött ki. Esetünkben a tumor mellett csupán enyhe passage-zavart tudtunk megállapítani. *Frey* által összegyűjtött 26 eset közül csak 4 esetben volt a diagnosis chronikus ileus.

Úgy látszik, hogy ott, ahol nagyobb számban észlelik e betegséget, a sipoly stádium egyáltalán nem ritka jelenség. *Crohn* 110 esete közül 11 esetben belső sipolyt (ileocecalis, ileosygmoidalis, ileotransversalis, ileocysticus, stb.) megelőző laparotomia után 12 esetben külső hasfali sipolyt és 20 esetben külső alsó sipolyt (perianalis, rectalis, rectovaginalis, stb.) talált. *Frey* 4 alkalommal látott appendectomia utáni külső sipolyt. A másutt észlelt sipolyos eseteknek viszonylagos nagy száma alapján arra következtethetünk, hogy talán a magyar irodalomban azért nem találunk nagyobb számban ilyen közléseket, mert az idült sipolyok kapcsán nem gondolnak regionalis enteritisre, hanem más diagnosisokkal kezelik a betegeket. Ebből a szempontból analógiaképpen felemlíthetjük a Durand—Nicolas—Favre-féle megbetegedést: a lymphogranuloma inguinale, amely pár évtizeddel ezelőtt még teljesen ismeretlen volt és ma már a *Frey*-reakció révén nem is olyan ritkán észlelhetjük.

Az appendectomiás heg mint stigma mind a három utolsó stádiumban előfordulhat.

Felismerés: A regionalis enteritis felismerése nem könnyű. A tünetek, amelyek a felsorolt 4 stádium körül csoportosulnak, tarkák és nem jellemzőek. Ileocecalis fájdalom, tumor, továbbá puffadás, idült székrekedés és hasmenés, valamint különböző elhelyezkedésű sipolyok sok ok miatt előfordulhatnak. Az első stádiumban az appendicitis, a másodikban a nervosus, thyreogen, gastrogen, nutritiv allergiás hasmenés, de különösen a colitis ulcerosa és sprue, a harmadik stádiumban a lues, a lymphogranulomatosis és a carcinoma, de különösen a tuberculosis, a sipolyos stádiumban leginkább az aktinomycosis okoz komoly diagnostikai problémát. Egyetlen olyan klinikai jelet, kórelőzményhez tartozó adatot vagy fizikális, ill. laboratóriumi vizsgálati leletet sem ismerünk, amelynek alapján a regionalis enteritis diagnosisát teljes biztonsággal kimondhatnánk. Kétségtelenül a legértékesebb adatokat a röntgenvizsgálat szolgáltatja, azonban a tipusos röntgen tünetek alapján is csak a bél körülírt megbetegedése állapítható meg. A kórfolya-

matnak az aetiológiája viszont kérdéses lehet. Elegendő ebből a szempontból *Crohn* egyik esetére utalnunk, amikor a nagyon gyakorlott röntgenologus regionalis ileitist talált, azonban a kórbontani vizsgálat megállapította, hogy az elváltozást 4 kis infiltrálódva növő argentophilj carcinoid tumor okozta. *Willis, Coe és Arendt* leírták, hogy az ileum utolsó szakaszának görcse a regionalis ileitis képét utánozta. 19 éves leány hosszabb idő óta heves görcsös fájdalmakról panaszkodott jobboldalon hasának alsó felében. A vérkép nem mutatott hevesebb gyulladást. A röntgenvizsgálat szerint az utolsó vékonybél-kacs stenosiszerűen beszűkült, amelynek alapján regionalis ileitisre gondoltak. Biztonság okáért görcsoldó szereket alkalmaztak, mire a fájdalmak rendkívül gyorsan megszűntek és a röntgen-vizsgálat szerint a bélszűkület eltűnt. Olykor még a kórszövettani vizsgálat sem dönti el önmagában a kérdést. A szöveti elváltozás a bél tuberculositikus folyamatához annyira hasonló lehet, hogy csak a negatív bakteriologiai lelet utal a regionalis enteritis kórfolyamatára. Ezért *Snapper* az ileitis terminalist a pseudotuberculosisok csoportjába sorolja. Mindezek az adatok világosan bizonyítják, hogy a regionalis enteritis kórisméje csak több kevesebb biztonsággal mondható ki, azonban minden ileocoecalis bélbetegség kapcsán okvetlenül, gondolnunk kell a regionalis enteritis lehetőségére is.

Az irodalmi adatok szerint a betegséget az első stádiumban csaknem lehetetlen felismerni. *Petrén* fent közölt statisztikája is emellett bizonyít. A betegeket appendicitis miatt operálják és csak műtét közben derül ki, hogy a féregnyulvány teljesen ép, ellenben az utolsó ileumkacs olyan jellemző elváltozásokat mutat, amelyeket már ismertettünk. Ha a sebésznek a *Crohn*-féle betegségről tudomása van, akkor a betegre nézve semmiféle hátrány nem származik a diagnosztikai tévedésből. Hiszen a betegség gyógyítása, amint látni fogjuk, elsősorban sebészi és véleményünk szerint már ebben a stádiumban tanácsos a gyökeres műtétet: az ileocoecalis resectiót elvégezni. Az első esetünk azt látszik bizonyítani, hogy különösen olyan heveny vakbélgyulladásnak látszó esetek gyanusak regionalis enteritisre, amikor kicsik a gyulladáshoz tartozó jelek: az appendicularis körülírt fájdalmat nem kíséri heves izomvédekezés és leukocytosis.

Nem sokkal kisebbek a diagnosztikai problémák a második stádiumban sem, amely az első stádiumot átugorva észrevétlenül lassan is kifejlődhet. Ezért, amint *Crohn* hangoztatja, ezeket a betegeket olykor évekig kezelik a legkülönbözőbb eredetűnek tartott hasmenésekkel. Az időlt hasmenések leggyakoribb oka az achlor-

hydria, azonban erre nem gondolhatunk, ha a szakaszos próbaregeli vizsgálat normális savértékeket mutat. A thyreogen eredetet az alapanyagcsere vizsgálat negatív eredménye biztosan kizárja. Nutritív allergiát alig tételezhetünk fel, ha a széklettel ürülő nyálkában nem találunk eosinophil sejteket. A Bang-betegség kérdését az agglutinációs próba dönti el. A sprue jellegzetes, nagy tömegű, nagyon bűzös, színtelen zsírszékek ürítésével jár, amelyet lassanként erős lesoványodás, barnulás, osteoporosis, azután a nyelv gyulladással elváltozása követ s legalábbis az esetek egy részében perniciosaszerű anaemia kíséri (para-Biermer-anaemia). Viszont a bél anatómiai eltorzulását és a csaknem állandó okkult vérzést nem találjuk, ami éppen regionalis enteritisre jellemző.

Colitis ulcerosával szembeni elkülönítés csak rectoromanoscopy, ill. röntgenvizsgálat alapján lehetséges. Ha a kontrasztbeöntéses röntgenvizsgálat, ill. a végbéitükrözés szerint a vastagbél nem beteg, akkor *Crohn* szerint leggyakrabban a vékonybél lobos elváltozása okozza a hasmenést. A gyanút a bélpassage vizsgálat igazolja. A pozitív röntgenjel a *Kantor* és *Felsen* által közölt „string-sign“, vagyis a bél fonálszerű lefutása. A röntgenvizsgálat alkalmával megállapítható, hogy a beteg bélszakasz körülírtan erősen megszűkül, konturja egyenlőtlen, reliefje nem vehető ki, palpáláskor merev csőnek látszik és görcsoldókra nem változik a kép. A vékonybél organikus telődési hiánya, a betegnek fiatal kora, a genyynes, ill. többé-kevésbé véres széklet alig hagy kétséget a regionalis enteritis szempontjából, legfeljebb még a Hodkin-kórnak a vékonybélre lokalizálódó rendkívül ritka alakjára és a vékonybél többszörös sarcomatosisára lehetne gondolni.

A harmadik stádiumban: a stenosis stádiumában legtöbbször a tapintható tumor a legfeltűnőbb. A tumor eredetének, ill. helyének tisztázása szempontjából ismét a röntgenvizsgálatnak van döntő szerepe. A passage vizsgálatkor jól látszik, hogy a jejunum, ill. ileum hosszabb szakasza a bélfal megvastagodása miatt egyenletesen beszűkül, tehát a daganatos bélszűkülettől, amely körülírt helyen körkörösén szűkíti be a bél lumenét, elég jól elkülöníthető. A periappendicularis abscessust általában magas remittáló láz, hyperleukocytosis és erősen gyorsult vörösvértestüllyedés kíséri.

A sipolyos szakban elsősorban aktinomycosisra, másodsorban tuberculosisra kell gondolnunk. Ebből a szempontból keresnünk kell a kórokozót megfelelő laboratóriumi módszerekkel. *Crohn* kiemeli, hogy az elsődleges vékonybél-tuberculosis nagyon ritka. Így pl. Mt. Sinai Hospital 15 éves anyagában csupán 4 eset állta ki az elsődleges bél-tuberculosis kritikáját. Tehát általában az

intestinalis tuberculosis másodlagos és erre a lehetőségre akkor gondoljunk, ha a szervezetben egyebütt is kimutathatók a tbs-s góccok. Ilyen esetekben azonban a regionális enteritis diagnózisának kimondásával óvatosoknak kell lennünk és az elkülönítés specifikus és nem specifikus gyulladás között csaknem leküzdhetetlen nehézségekbe ütközik. Ebből a szempontból utalnunk kell *Brohee* munkájára, aki legutóbb összefoglalta a bél-tuberculosis röntgen-tüneteit, de a regionalis enteritissel szemben a differenciális diagnosztikai szempontokat nem jelölte meg.

Aetiologia: A betegség oka ismeretlen. Akadnak ugyan figyelemreméltó észlelések, amelyek egyik vagy másik elméletet támogatni látszanak, azonban egyik felfogásnak az igazolása sem sikerült megnyugtató módon.

A legrégebbi és talán legvalószínűbb elmélet *Crohn* nevéhez fűződik, aki valamilyen fertőző agensre gondolt. *Crohn* 3 ízben rokonok között látta ezt a betegséget. A legutóbbi esetében 2 fivér egyidőben betegedett meg. A folyamat inkább akut jellegű volt. Ezek a tények arra engednek következtetni, hogy inkább valami közös fertőző anyag, mégpedig szerinte legvalószínűbben valamilyen baktérium játszott szerepet a kórfolyamatban és nem a családi hajlam. Sajnos specifikus kórokozót sem neki, sem másnak mindeztideig nem sikerült találnia. A dysentériás elméletnek *Felsen* a híve. Jersey Cityben támadt igazi bacillaris dysenteria-járvány kapcsán néhány esetben typusos enteritis regionalist állapított meg. *Chron* szerint *Felsen* epidemiológiai és klinikai megfigyelései érdekesek, de nem meggyőzőek. Igaz ugyan, hogy a dysenterias eredetű általános colitist 24%-ban a terminalis ileumkacs megbetegedése is kísérheti, azonban a standard pathológiai kézikönyvek szerint az ileum körülírt gyulladása ép colon mellett dysentériás alapon sohasem szokott jelentkezni. A betegek seruma kis titerben agglutinálhatja a dysenteria bacillust, sőt 1 esetben 1:320 hígításban is, azonban ezeknek a leleteknek nem tulajdonít nagyobb jelentőséget. Ilyen hígításban a reakció nagyon általános és nem specifikus. *Crohn* kiemeli, hogy sem neki, sem másnak sohasem sikerült a resecált béldarabból dysenteria bacillust kitenyésztenie.

Néhányan a megbetegedett területről streptococcus törzseket izoláltak. *Mixter* 2 esetben a szabad hasüri folyadékból és a mesenterialis nyirokcsomók metszéslapjáról szintenyészetben anaërob streptococcusokat nyert, azonban ezeket a baktériumokat állatokba oltva nem alakult ki a regionalis enteritis képe.

A szövettani készítményekben halmazokban elhelyezkedő mononuclearis sejtek és helyenként óriássejtek tuberculomokra emlékeztetnek, azonban bennük Koch-bacillust senkinek sem sikerült kimutatnia. Ezért *Crohn* és *Mixter* tagadja a tbc-s eredetet, *Snapper*, az amszterdami kutató pedig ezt a betegséget a Boeck-féle sarcoiddal együtt a pseudotuberculosisok csoportjába sorolja. Legújabbán két sebész: a svájci *Merke* és a finn *Inberg* foglalkozott ezzel a kérdéssel. *Merke* szerint 9 esetében alig lehet az összefüggést tagadni, mivel 7 esetben a kórhoncnok szövettani vizsgálatok révén tuberculoid granulomat állapított meg, ugyanakkor egyik esetben tüdőtuberculosis, kettőben elszajtosodott mesenterialis nyirokcsomókat, további kettőben tuberculosicus végbélsipolyokat, végül 2 esetben szűk családi körben tbc-s elváltozásokat talált. Habár *Merke* maga is elismeri, hogy a szövettani készítményekben Koch-bacillusokat nem sikerült kimutatnia, mégis jogosultnak véli azt a feltevést, hogy a tbc-toxin hatására sajátos szöveti reakció alapján (fibrosus diathesis) fejlődik ki a betegség. *Inberg* szerint is feltűnő a nagy hasonlatosság a bél specifikus és nem specifikus gyulladása között, azonban finom szövettani jelek alapján határozottan elkülöníthetőnek tartja a kétféle kórfolyamatot. Szerinte már prognosis alapján is lehetséges a különválasztás, mert az ileocecalis tuberculosis radikális műtét ellenére is recidiválni szokott, viszont a regionális enteritis prognosisa jó.

Újabbán néhányan vírus eredetre gondolnak. *Stafford* és *Meyenburg* a lymphogranuloma inguinale kórokozóját gyanúsítják. Nekünk is feltűnt a lymphogranuloma inguinale vírusa által elég gyakran okozott proctitis ulcerosa stenotisans és a regionalis enteritis megjelenése közötti hasonlóság. Ezért kérésünkre *Sipos Károly* egy. rk. tanár volt szíves elvégezni a Frei-féle reakciót, azonban negatív eredménnyel.

Minthogy szorgos keresés ellenére, a megfelelő bakteriologiai és serologiai módszerekkel sem sikerült a specifikus kórokozót megtalálni, egyéb lehetőségek is felmerültek az aetiologiai kutatás során. Ezeknek a magyarázatoknak — talán az allergias elmélet kivételével —, közös vonásuk a mechanikai tényezők szerepeltetése.

Az allergiás elmélet szövettani leletekre támaszkodik. A gondolat *Fenster*től származik, és ezt vallja *Kallius* is. Főleg a nutritív allergia okozhat a bél nyálkahártyáján vízenyős duzzanatot és eosinophil sejtes beszűrődést, amelyhez elhalás, tehát fekélyképződés is társulhat. Ki kell emelnünk, hogy a mi szövettani ké-

szítményeinkben csak elvétele találtunk eosinophil sejteket, ami az allergiás elmélettel nehezen egyeztethető össze.

Egyszerű trauma is (*Ten Kate*) létrehozhat a nyálkahártyán állítólag olyan sérülést, amely a betegség kiindulási alapja lehet. Saját esetünkben sem tagadható határozottan ennek a szerepe. A beteg alhasát jobboldalon ismételten komoly mechanikai ártalom érte. Amint elmondja, fogászati laboratoriuma van, műfogakat kell préselnie nagy erővel és hogy csavarás közben a prés el ne mozduljon, vasrúddal támasztotta meg. A vasrúd másik végét vakbél-tájékához szorította. Ez a nagy nyomás évek hosszú során át csaknem minden nap érte. Különösen erős volt betegsége kezdete-kor, a torlódó munkája miatt. *Crohn* 3 esetében is fel lehetett tételezni a trauma esetleges szerepét a kórfolyamat megindításában, ill. előmozdításában. *Crohn* azonban a lehetséges összefüggést kritizálva, arra a végső álláspontra helyezkedett, hogy a traumának nincs nagyobb szerepe az ileitis terminalis aetiológiájában, mint az appendicitisében. Mi sem gondoltunk arra, hogy a trauma egymagában kiváltja a betegséget, hanem a traumához még valamely más tényezőnek is kell hozzájárulnia, pl. elképzelhető, hogy a trauma lokalizálja az antigen-antitest reakciót allergiás készség esetén.

A legérdekesebb mechanikus elmélet *Reichert* és *Mathers*-tól származik. Szerintük az ileocecalis tájék különösen gazdag nyirokutaiban lymphás block támad, ami zsír absorptiót okozva kiváltja a mononuclearis sejtekből álló beszűrődést. Kísérletileg sikerült létrehozniuk ezen a tájékon a lymphoedemat, miután bismuthot fecskendeztek be a nyirokutakba. Szerintük ez az eredmény támogatja nézetüket. *Crohn* szerint azonban ez a hypothetikus összefüggés nem felel meg a tényeknek. Rámutat arra, hogy olykor az ileum kezdeti szakaszán is előfordul ez a betegség és az ileocecalis tájék resectioi után recidivaképpen megjelenhet a jejunum egyéb szakaszain is. Ez a tény a visszamaradt fertőző agens jelenlétére utal és határozottan ellentmond a lymphatikus block kizárólagos szerepének. Viszont újabban *Huber* 6 esete alapján emellett foglal állást. Különösen a következő 3 esetét kell ebből a szempontból kiemelni: Másfél éves gyermekek ileocecalis invaginatio után támadt a betegség. A bél elváltozást szövettanilag nem tanulmányozta, mivel csak ileotransversoostomiát végzett. Másik esetben 33 éves tisztviselőt callosus ulcus miatt operált. A műtét alkalmával lekötötte az art. colica mediat. 10 hónappal később teljes ileus miatt újból műtetre került a sor. A műtét kiiktatásból állott. A beteg utána a negyedik napon meghalt és a boncolás

igazolta az ileitis terminalist. Harmadik esetben 67 éves férfit operált ulcus ventriculi és epekő miatt. A műtét utáni napokban akut appendicitis tünetei fejlődtek ki, amelyek tartózkodó kezelésre visszafejlődtek; 2 hónap múlva tumor támadt az ileocecalis tájékon. Műtét: ileocecalis resectio. Szövettani kórisme: ileitis terminalis.

Egyesek szerint az ileocecalis billentyű szűkülete vagy elégtelensége mint mechanikai tényező szerepelhet ennek a betegségnek elindításában (*Tönnies, Fenster*), ez azonban olyan felvétel, amelyet bizonyítani nem sikerült.

Giesbertz az idages elmélet híve. Szerinte beidegzési zavar következtében a gyomor-bélrendszer bármely részén spasmusok támadhatnak, amelyek mintegy bevezetői a fekélyképződésnek és elindítói a tumorra járó stenosishoz és sipolyokhoz vezető folyamatnak.

Meyenburg szerint e betegség keletkezésében a vázolt tényezők és körülmények mellett legfontosabb az alkati hajlam. Valószínű, hogy a különböző eredetű enteritisek kapcsán csak akkor jön létre a heggesedéssel járó folyamat, ha a betegnek ilyen fibrosus szövetújdonképződésre kifejezett hajlama van (fibrosus diathesis).

Az aetiológiai fejtegetésünk nem volna teljes, ha nem emlékeznénk meg azokról a felfogásokról, amelyek a regionalis enteritisben egyszerűen csak más megbetegedések részletjelenségét látják. Leggyakrabban az a gondolat kísért, hogy e betegség a colitis ulcerosa ritkább szövődményes alakja. A folyamat nem gyógyul, sőt produktív gyulladásra vezet. Mások szerint az ileitis terminalis nem más, mint az appendicitis ritka szövődménye. *Lüwen* 6 pontban foglalja össze erre vonatkozó adatait. 1. Az appendicitis fibroplastica szöveti képe teljesen megegyezik a regionalis ileitis-ével. 2. Az appendicitis fibroplastica ráterjedhet az alsó ileumra, ill. ennek mesenteriumára. 3. Az esetek egy részében a betegnek kétségtelenül volt akut appendicitise és ez pathogenetikai vonatkozásba hozható, mint áthidaló elváltozás, a később kifejlődő regionalis ileitissel. 4. Ez a betegség tulajdonképpen megfelelő végső kimenetelében azoknak a nem specifikus folyamatoknak, amelyek a szervezetben másutt nem is olyan ritkán fordulnak elő. Hasonló megbetegedések: a Graser-féle diverticulitis, az epiploitis plastica, a Schioffer-féle tumorok, valamint az ú. n. peritonitis incapsulata. 5. A primär regionalis ileitis másodlagosan ráterjedhet a caecum falára, ennek mesenteriumára és appendicitist okozhat. 6. Végül vannak olyan ileitis terminalis esetek, amelyeknek az

összefüggése ténylegesen nem mutatható ki a féregnyúlvány gyuladásával. *Homans* és *Hass* is a közvetlen összefüggés híve. *Crohn* azonban ezt a kapcsolatot teljesen tagadásba veszi, mivel eseteinek 33%-ában az eltávolított appendix nem mutatott semmiféle pathologiai elváltozást, másrészt az appendectomy egyáltalában nem befolyásolja a betegség további lefolyását.

Kórbonctani elváltozások: A betegség pathologiai képét ma már eléggé jól ismerjük. Minthogy nemcsak az ileum legalsó részén, hanem azon bárhol, sőt a jejunumon, duodenumon és a vastagbélben is előfordulhat, ezért az ileitis terminalis elnevezés tarthatatlan. *Crohn* összefoglalása alapján a kórfolyamat elhelyezkedését a következőkben vázolhatjuk: legtöbbször az ileum legalsó részén fordul elő, az ilcoecalis billentyűtől kiindulva és különböző hosszúságban halad felfelé. Legtöbbször 5–30 cm. között változik a beteg béldarab hossza, de egyszer talált 125 cm.-est is. *Crohn* 6 esetében a kórfolyamat ráterjedt az egész ileumra és két esetben valószínűleg még a jejunumra is. Ezenkívül egy esetben a boncolás igazolta, hogy a betegség megtámadta a duodenumtól kezdődőleg az egész vékonybéltraktust. 8 alkalommal a colon is megbetegedett, leggyakrabban a caecum és a colon ascendens. Az elváltozás folyamatosan terjedt rá az ileumról a vastagbélre. Ezenkívül előfordult egyidejűleg az ileum betegségével a colon transversumban és a sigmabélben is. A colon izolált elváltozását nem látta, azonban több esetben észlelte a bajt egyedül az ileum felső szakaszán, ill. a jejunumon. Jellemző a betegségre az ugrásszerű terjedés. Az elváltozások között tehát ép bélrészletek foglalnak helyet: „skip areas“. A skip areas hossza változó, 5–30 cm.-ig terjedhet, sőt egy alkalommal 45 cm. is volt. Ennek a ténynek ismerete nagyon fontos. Ha a műtő erről nem tudva, nem vizsgálja meg gondosan az egész vékonybélszakaszt és benthagyja a magasabban fekvő beteg részt, akkor gyökeresnek látszó műtét után (resectio) is várható a kiújulás.

A kórbonctani képre jellemző kezdetben a nyálkahártya haragos-vörös színe. Később erosiók, fekélyek képződnek. Majd a fekélyesedés diffus alakot vesz fel, de feltűnően éles széllel végződik. A nyálkahártya kifekélyesedését követi a submucosa, azután az izomréteg beszűrődése, végül az elváltozás eléri a serosát is. Hovatovább a beszűrődés következtében az egész bélrészlet merev csővé alakul át; a serosa ilyenkor haragos-vörös színű, fibrinnel fedett. A nyálkahártya helyét pedig már párnaszerűen megvastagodott, élénken vérző granulosus szövet, helyenként polypszerű növedékekkel foglalja el. A következő szakaszban, ha spontán átfúródás nem támad, lassan-fokozatosan kialakul a jól tapintható daganat, ame-

lyet részben a bélfal hatalmas, két-háromszoros, esetleg többszörös megvastagodása, részben a mesenterium sajátságos elváltozása okoz. A mesenterium tömötté, kemény tapintatúvá válik, majd megvastagodik; benne a nyirokmirigyek mogyorónyi, babnyira megnőnek, vizenyősen duzzadtak, sohasem meszesednek el és ritkán esnek szét. A bélfal megvastagodását szűkület is kísérheti.

Crohn szerint nem lehetetlen, hogy az ú. n. gyermekkori mesenterialis lymphadenitis nem más, mint olyan heveny ileitis, amely minimális nyálkahárya sérüléssel és maximális lymphadenopathiával jár.

Az utolsó stádiumban a beteg bél körül letapadhatnak a többi belek és conglomeratum keletkezik. Ilyenkor támadó átfúródások nyomán belső vagy külső sipolyok jönnek létre. Hasüri szabad folyadék lehet, de nem jellemző.

A szövettani vizsgálat tarka és változatos képet mutat. A gyulladás szokványos képére jellemző elváltozások és sejtalakok mellett majdnem minden esetben kimutathatók az óriássejtek. Ennek magyarázatát ma abban látjuk, hogy a fekélyeken keresztül a bélfalba jutó ételrészek mint idegen testek körül kifejlődnek az óriássejtek. Némelykor az aránylag nagyszámú eosinophil sejtek alapján allergiás eredetre lehetne gondolni. Legtöbbször azonban az epitheloid elemek, ill. lymphoid sejtek a tuberculumok szerkezetére emlékeztetnek. Sokszor látunk lymphocytá halmazokat is. A plasmasejtek jelenléte és a fibrosus kötőszövet kialakulása is hozzátartozik a szokványos képhez.

Therapia: A regionalis enteritis kezelése elsősorban sebészi. Minthogy a betegség kórokozóját nem ismerjük, belgyógyászati szempontból sokat nem tehetünk. A betegnek általános, gyomor és bélkímélő diétát rendelünk és széntablettákat adjunk. *Crohn* és *Koster* tapasztalatai szerint akadtak olyan egészen heveny esetek, amelyek minden lényeges gyógykezelés nélkül meggyógyultak. Legtöbb esetben később mégis műtetre került a sor. Tehát általában kimondhatjuk, hogy a betegség spontán gyógyulásra nem hajlamos. A műtéti megoldást a betegség stádiumai szerint kell megválasztanunk.

Amint már említettük, az első stádiumban rendszerint akut appendicitis kórismével történik a műtét. A sebésznek ma már a *Chron*-féle betegségeket fel kell ismernie és a helyes diagnosis után választhat a konzervatív therapia és a radikális műtét. Csak egyet nem szabad tennie, a féregnyúlványt eltávolítani. Ennek nyomán ugyanis sipoly képződhetik, amely heveny halálos peri-

tonitishez vezethet. Szerencsésebb esetben tályog, majd bélsársipoly keletkezhet. *Mixter* szerint egyszerű laparotomia után belgyógyászati kezeléstől 3—6 hónapig várható a gyógyulás. Ha a remissio nem történik meg, feltétlenül a sebészi beavatkozás mellett kell döntenünk. A műtét alkalmával elsősorban inspectio és palpatio révén gondosan át kell vizsgálnunk az egész bélhuzamot. Már korábban kiemeltük a „skip areas” jelentőségét; ha erről a sebész nem tud, akkor előfordulhatnak olyan esetek, hogy a kórfolyamat a műtét után hamarosan kiújulni látszik, mert a sebész figyelmét elkerülte az ileum felső szakaszának megbetegedése. Ez azonban nem valódi kiújulás, hanem a betegség progressiója a benthagyott bélszakaszon. A másik fontos szabály: a resectiot a beteg bélrészlet határától eléggé távol, az épben kell elvégeznünk. Ha közvetlenül a beteg bélrészlet mellett csonkolunk, varratelégtelenség támadhat. A műtét abban áll, hogy a kóros bélkacsot a hozzátartozó beteg mesenteriummal együtt az épben csonkolva távolítjuk el. A csonkolás határának megállapítása szempontjából nagyon fontos a mesenterium gondos áttapintása: a megnagyobbodott, tömött nyirokcsomók elég határozottan mutatják a kórfolyamat határát. Így biztosíthatjuk a legjobb eredményeket. Betegünk már egy éve tünetmentes és 10 kg.-ot hízott. Állítólag a radikális műtét után is előfordulhat recidiva, viszont palliatív műtét (ileotransversostómia) után is közöltek maradandó gyulladásokat.

A későbbi szakokban, amikor a bélfal mind merevebbé válik a granulatiós szövetképződéssel járó gyulladás miatt, konzervatív gyógy módoktól komoly eredmény nem várható. A tumor, ill. stenosis tünetei mellett feltétlenül javalt a műtét. Ha az általános tünetek: anaemia, lesoványodás, oedémák, stb. miatt a beteg leromlott állapotban kerül műtetre, akkor a radikális műtét helyett egyszerű anastomosissal kiiktatjuk a beteg bélkacsot, vagy a szűkület felett ileostomiát készítünk. A sipolyok szakában természetesen az egyetlen segítség a műtét. Az ileum és sigmabél vagy ileum és hólyag közötti sipolyok megoldása egyszerű. A beteg bélrészlet eltávolítása után zárjuk a sipolyokat, mire a sigmabél és a hólyagfal elváltozásai gyorsan és nyemtalanul visszafejlődnek. Bélconglomeratum esetén, továbbá a vékonybél és caecum, valamint a vékonybelek közötti sipolyok alkalmával azt az eljárást kell választanunk, amelyet a beteg állapota megenged.

Ha a folyamat nemcsak az ileumra, hanem még a jejunumra is ráterjed, továbbá emellett a mesenterium nagyobb szakasza is beteg, akkor *Mixter* szerint legjobb semmiféle beavatkozást sem végezni. Minden műtét csak siettet a beteg halálát.

Perforatio esetén legtöbbször a laparotomia dönti el a diagnostikai problémát. Ilyenkor a legkisebb műtéti beavatkozást szabad csak végeznünk.

Mit mutatnak a műtéti utáni közvetlen, ill. végleges eredmények? *Crohn* 52 esetben végzett gyökeres — csonkolásos — műtétet, 16%-os halálozással. Szerinte a kirekesztés után kisebb ugyan a mortalitás: kb. 10%, azonban az így operált betegek fele (20 eset közül 10) 2—3 éven belül nyomorúságos körülmények között halt meg. *Crohn* 39 ellenőrzött esetéből 3 ízben támadt kiújulás, ami 7.7%-nak felel meg. *Mixter* gyűjtőstatisztikája szerint 363 esetből 278 esetben 25 sebész egy vagy több ülésben radikális műtétet végzett, 14%-os halálozással. Az esetek a recidiva szempontjából nem bírálhatók el egységesen, mivel a műtét óta a beszámolóig különböző idő telt el; ez az idő 4 hónaptól 6 év között változott. *Mixter* összegyűjtött anyaga alapján 20%-ra becsüli a kiújulásokat. *Koster*, *Kasman* és *Shwinfeld* az irodalomból 120 esetet gyűjtött össze, és kimutatja, hogy a recidivák száma 15%. *Frey* gyűjtőstatisztikája szerint 26 eset után az összmortalitás, függetlenül a beavatkozás módjától, 19.2%. *Marshall* szerint legjobb megoldás a két ülésben végzett ileocecalis resectio. Így operált 29 esete közül csak 2 halt meg.

A végső eredmények megítélése szempontjából *Mixter*-rel együtt ki kell emelnünk, hogy resectio utáni recidivákról csak akkor beszélhetünk, ha a láz és a fájdalom visszatér, a testsúly állandóan csökken, valamint ismét pozitívvá válik a röntgenlelet. Kiterjedt csonkolások után előfordulhat, hogy a betegnek naponta többször van híg széklete. Ez a hypermotilitas következménye és nem jelent okvetlenül kiújulást.

ÖSSZEFOGLALÁS.

E ritka betegség klinikájára, pathológiájára és therapiájára vonatkozó adatainkat a következőkben összegezhetjük:

1. A regionalis enteritis valószínűleg nem olyan ritka, mint ahogyan azt az irodalmi adatok alapján gondolhatnánk. Feltételezhetjük, hogy sok eset más diagnosissal egyszerű tüneti kezelés közben, vagy appendectomy után pusztul el.

2. Minden ileocecalis panasz vagy elváltozás esetén feltétlenül gondoljunk regionalis enteritisre is. Különösen olyan esetek gyanúsak, amikor a lokális fájdalmat nem kíséri nagyobb láz vagy leukocytosis. Fiatal férfi subileusos panaszokkal, enyhe gyulladásos jelenségekkel, ileocecalis tumorképződéssel rendkívül gya-

nus erre a betegségre és minden ilyen alkalommal fel kell hívunk a röntgen-szakorvos figyelmét a vékonybél-passage különösen gondos vizsgálatára.

3. Aetiologiai szempontból kizárhattuk a lymphogranuloma inguinalet — negativ Frei-próba alapján —, az allergiás eredetet — eosinophil sejtek hiányoztak a szöveti képben — és a tuberculosist; viszont nem tagadhatjuk, hogy az ismétlődő traumának valami közelebből meg nem határozható szerepe lehetett a kórfolyamatban.

4. A betegség kezelése sebészi. Megoldása: az egy vagy két ülésben végzett resectio.

ZUSAMMENFASSUNG.

1. Warscheinlich is die regionale Enteritis nicht so selten, wie es auf Grund der Literatur angenommen wird und manche Fälle gehen unter symptomatischer Behandlung, oder gar nach Appendektomie zu Grunde.

2. Bei allen ileocecalen Beschwerden und Veränderungen sollte an diese Krankheit gedacht werden. Verdächtig sind die Fälle, die mit lokalen Schmerz ohne Fieber und Leukocytose einhergehen. Junge Männer mit subileusartigen Beschwerden, milden Entzündungserscheinungen, ileocecaler Tumorbildung sind besonders verdächtig. Die sorgfältige Untersuchung der Dünndarmpassage sollte in diesen Fällen erfolgen.

3. In dem beschriebenen Fälle konnte als aetiologisches Moment das Lymphogranuloma inguinale wegen der negativen Frei-Reaktion, der allergische Ursprung wegen fehlender Eosinophilie, ausserdem die Tuberkulose ausgeschlossen werden. Möglicherweise spielte das wiederholte Trauma eine näher unbekannte Rolle.

4. Die Behandlung ist eine chirurgische.

SUMMARY.

1. Regional enteritis may be not as rare as believed on the basis of medical literature. Some patients might be lost under symptomatic treatment or after appendectomy.

2. Ileocecal complaints and changes particularly local pain without fever and leucocytosis are questionable. Young males with symptoms like subileus, mild inflammation, ileocecal tumour are suspected. Thorough examination of the small bowel by the roentgenologist should be required.

3. In the aetiology of the published case lymphogranuloma inguinale could be excluded because of negative Frei-reaction, similarly allergic origine by absence of eosinophily and also tuberculosis. It can-not be denied that repeated injury might have play some unknown role.

4. In the treatment surgery is needed: one or two stage resection.

Irodalom :

- Ádám L.: Orvosképzés. Különf. 1935. — Brokec, G.: J. belge Gastroentérol 7, 508, (1939). — Combe és Saunders idézve Colbeck, J. C., A. E. Hurst és G. A. M. Lintott. Guy's Hosp. Rep. 175. (1937) nyomán. — Crohn, B. B.: Surg. Gynec. and Obst. 68. 314. (1939). — Crohn, B. B., Ginzburg, L. and Oppenheimer, G. D.: J. Am. M. Ass. 99. 323, (1932). — Dóczy, P. és Simkurát M.: Értesítő az Erdélyi Múzeum Egyesület Orvostudományi szakosztályának munkájáról. 59, 109. (1945). — Felsen, J.: Am. J. Digest. Dis. and Nutr., 1, 782, (1935). — Am. J. Roentgenol. 37, 190. (1937). — Felsen, J. and Gorenberg, H.: Am. J. M. Sc., 192, 553. (1936). — Fenster: Brun's Beitr. kl. Chir. 164, 426. (1936). — Figarelle és Jean: Les Iléites terminales, Paris, Doin, 1946. — Fischer, A. W. és Lürmann: Arch. f. klin. Chir. 177, 638. (1933). — Frey, W.: Zbl. f. Chirurgie. 1939. 1760. — Giesbertz: Zbl. f. Chirurgie. 1936. 2687. — Homans, J. and Hass, G. M.: New England J. Med., 209, 1315. (1933). — Huber: Klinische Medizin I., 1, 14. — Inberg, K. R.: Acta Chir. Scand. 95. 307. (1947). — Jackson, A. S.: Surg. Gynec. and Obst. 65, 1. (1937). — Jóna I. és Borsi I.: Gyógyászat tudományos Közl. 82. (1942). — Kallius: Zbl. f. Chir. 1937. 1026. — Kantor, J. L.: J. Am. M. Ass., 103, 2016. (1934). — Kortzeborn: Zbl. f. Chir. 1938. 2675. — Koster, H., Kasman, L. P. and Sheinfeld, W.: Arch. Surg. 32, 789. (1936). — Landois, F.: Zbl. f. Chir. 1923. 20. sz. — Lärwen, A.: Zbl. f. Chir. 1938., 911. — Marshall, S. J.: New England J. Med. 222, 375. (1940). — Merke, F.: Schweiz. Med. Wschr. 77, 751. (1947). — Meyenburg, H.: Schweiz. Z. Path. u. Bakt. 2, 4. (1939). — Mikcladzé: Idézve Huber után. — Mixer, Ch. G.: Surg. Gynec. and Obst. 68. 322. (1939). — Mock, H. F.: Surg. Gynec. and Obst. 41, 672. (1931). — Moschowitz, E. and Wilensky, A. O.: J. Med. Sc., 166, 48. 1923. — Neugebauer: Zbl. f. Chir. 1928. 1560. — Neumann: Dtsch. Z. Chir. 126, 185, (1914). — Petrén, G.: Acta Chir. Scand. 95, 327. 1947. — Reichert, F. L. and Mathers, M. E.: Ann. Surg., 104, 601. 1936. — Rosenthal, J.: Idézve Dóczy és Simkurát nyomán. — Snapper, I.: Pseudotuberculosis in man. Amsterdam, Holland. 1938. — Stafford, E. S.: Bull. Johns Hopkins Hosp., Balt., 62, 399. (1938). — Strömbeck, I. P.: Acta Chir. Sc. 80, 59. (1939). — Ten Kate: Z. org. Chir. 82, 692. 1937. — Tietze, A.: Ueber entzündliche Dickdarmgeschwultste, Ergebn. d. Chir. u. Orthop., 12, 211. (1920). — Tönnies: Idézve Dóczy és Simkurát nyomán. — Wald: Idézve Dóczy és Simkurát nyomán. — Willis, D. A., G. C. Coe and J. Arendt: Surgery 7, 226. (1940).

LÉPKIIRTÁSOK BANTI-KÓR ÉS BANTI-SYNDROMA ESETEIBEN.*

Írták: BORSAY JÁNOS dr. klinikai tanársegéd és BÉRCZY GYÖRGY orvostanhallgató.

A Banti-kór a tropikus és subtropikus égöv alatt, főleg a Földközi-tenger partországaiban gyakran észlelt megbetegedés. Szórványosan előforduló eseteivel azonban Magyarország területén is találkozunk. Haynal 1945-ben megjelent közleményében ellenőrizve a Banti-kór magyar irodalmát, 5 biztos és 2 kétes esetről számol be és azt írja, hogy a Délvidéken és Erdélyben a Banti-kór esetek nagyobb számban fordulnak elő, mint a Nagy-Magyar-Alföldön. Haynalt látszik igazolni az az adatunk, hogy Banti-kóros betegünk erdélyi születésű volt.

Banti 1894-ben írta le a róla elnevezett kórképet „Splenomegalia májcirrhosisal” címen. Szerinte főleg fiatal emberek betegednek meg s bár a fertőzőes eredetet nem tartja kizártnak, egyik legfontosabb tünete, hogy kórszármazását nem ismerjük. A betegség kifejezetten idült lefolyású és klinikájában évekre, esetleg évtizedekre terjedő időszakok különböztethetők meg. Az általánosan használt anaemia splenica megjelölés az első időszak tüneteit öleli fel; az anaemia nem nagyfokú és jellemző az alacsony festődési index, a feltűnően nagy lép, amelynek felszíne síma, kemény, fájdalomtalan. A beteg panaszai ebben a szakban inkább általános jellegűek; gyengeség, fáradékonyság, orrvérzés. A második időszak rendszerint rövidebb, esetleg csak néhány hónapig tart és a májmegnagyobbodás dominálja. Az addig sápadt beteg színe piszkos-barnássá válik, a vizelet mennyisége megfogy, színe sötét, benne urobilinogen jelenik meg, sőt néha bilirubin is. A beteg panaszai ebben a szakban főleg a gyomor-bélrendszerre vonatkoznak; dyspepsia, hasmenés stb. A harmadik időszakban a megnagyobbodott máj zsugorodik és atrophias cirrhosis fejlődik ki ascitessel és icterussal. A betegségnek ebben az egy-másfél évig tartó szakában a betegek leromlanak, és vagy kachexia, vagy

* A szegedi Orvosszakszervezet tudományos ülésén 1947. június 6-án tartott előadás nyomán.

májelégtelenség, gyakran intercurrents megbetegedés következtében elpusztulnak.

A máj szövettani vizsgálata *Banti* szerint a májsejtek torzulását és sorvadását mutatja. Állandó pathológiai elváltozás az interlobularis kötőszövet megszorodása. A lép szöveti elváltozásaira jellemző az, hogy a Malpighi tüszők megfogytak, a centralis arteriola fala megvastagodott, a környező szövet fibrosus nyálábokból áll. A pulpában a normális adenoid szövet helyét szabálytalan, vastag, széles, szalagszerű és fibrilláris rostokból álló kötőszöveti hálózat foglalja el, melyet *Banti* a fibroadenia elnevezéssel jelölt meg.

E betegség klasszikus leírása óta számos közlemény jelent meg, melyek a tünettant kiszélesítették, mások figyelmen kívül hagyták a *Banti* által megállapított szöveti kritériumokat és teljes zűrzavart támasztottak. E miatt egyesek a *Banti*-kór létezését, mások önállóságát vonták kétségbe (*Cardarelli*, *Senator*, v. *Bergmann* stb.). *Moravitz* és *Eppinger* Középeurópában való előfordulását tagadják. Kiderült, hogy ismert kórszármazású betegségek lefolyhatnak *Banti*-kór képében (familiaris májcirrhis, *Bastai*). *Chiari*, *Marchand*, *Cavazzani* és mások a veleszületett vagy szerzett lues szerepét állapították meg eseteikben. A nápolyi pathológiai iskola a máláriának tulajdonít szerepet, míg mások a megelőző hurutos sárgaság, vagy az alkat (*Galdi*), vagy a fehérjeanyagcsere-zavar (*Umbert*) jelentőségéről írnak. A tünettana bővült: leucopenia (*Senator*), eosinophilia (*De Marchis*), egyes esetekben thrombocytopenia, más esetekben thrombocytosis (*Rosenthal*), s főleg a harmadik időszakban a vérzések (nyelőcső, gyomor).

A lép és máj szövettani elváltozásait maga *Banti* sem tartotta specifikusnak és ezt a későbbi vizsgálók is megerősítették. Érthető tehát, hogy *Cesa Bianchi* és *Cellina* azt ajánlották, hogy *Banti*-kór helyett a tágabb értelmezésű ismert és ismeretlen kórszármazású, congestiv és sclerotikus splenomegáliákat is magában foglaló *Banti*-syndroma kifejezést használjuk. *Haynal* szerint az látszik helyesnek, ha *Banti* utasításának megfelelően az ismert kórszármazással nem bíró általa klinikailag, pathológiailag jól jellemzett kórképeket *Banti*-féle kórnak, vagy *Banti*-féle betegségnek nevezzük, s az ismert kórszármazással bíró (lues, málária, máltai láz stb.) hasonló kórképeket, s a congestiv splenomegáliákat, melyek a *Banti*-féle kórhoz hasonlítanak, de tőle elkülöníthetők, *Banti*-féle syndromának.

A kérdés jelenlegi helyzetét a pathológus szemével megvilágítandó, idézzük *Haranghyt*: „A *Banti*-kór részben klinikai, rész-

ben szövettani fogalom, amelynek önállóságát egyrészt a klinikai megfigyelés, másrészt a szövettani vizsgálat adatai biztosítják. Jellegzetes hepatolienalis megbetegedésnek tarthatjuk és úgy magyarázhatjuk, hogy a kórtüneteket kiváltó tényező egyidejűleg hat a májra, lépére és a csontvelőre s a kialakuló megbetegedést, vagy tünetcsoportot a nevezett szervek functionális egységének sajátos korrelációs zavara magyarázza.



1. ábra.

I. eset: N. J. 22 éves, szilágynagyfalusi születésű (Szilágym.), jelenleg makói lakos, földmíves. 1947 III. 6-án vétetett fel a szegedi Tudományegyetem Belgyógyászati Diagnosztikai klinikájára, ahonnan 1947 IV. 11-én tétetett át a Sebészeti klinikára. Szülei élnek, egészségesek. Hat testvére él, egészséges, egy meghalt. Gyermekbetegségekre nem emlékezik. Gyermekkora óta igen gyakran volt gyomorrontása és hasmenése. Maláriáról, vagy más megbetegedésekről nem tud. Venereás megbetegedéseket negál. Nem dohányzik, alkoholt nem fogyaszt.

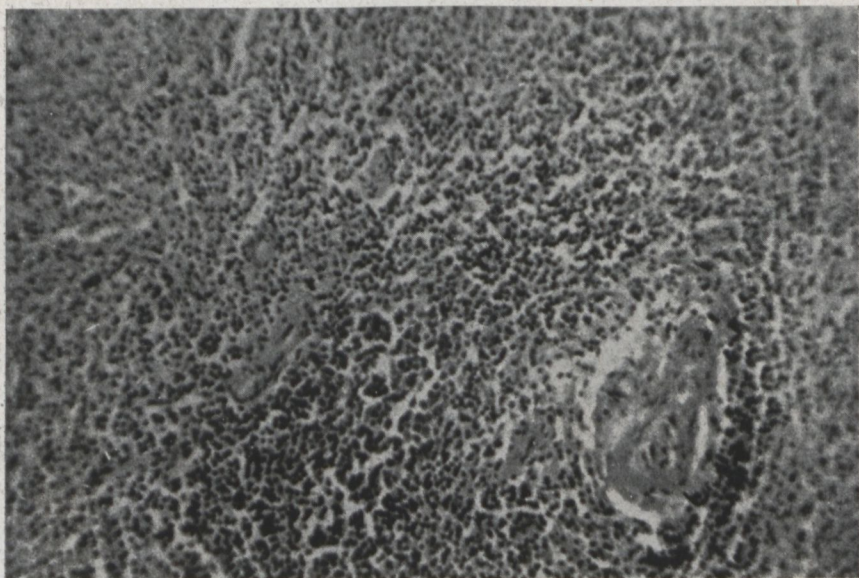
Jelen betegségét 16 éves korában fedezte fel, mikor véletlenül tojásnyi daganatot tapintott hasában. Emlékezik, hogy kb. 20 éves korában ez a daganat a tenyerét kitöltötte. A gyakori, hetente, néha naponta megismétlődő orrvérzésen kívül más panasza nem volt. Kb. fél év óta sápadt, gyengül, erős munka közben, vagy sietéskor fullad. Pár hete fájdalmai voltak a bal bordaívfal alatt. Bár étvágya volt, egyszerre csak keveset tudott enni. Néhányszor hányingere volt. Lázasnak nem érezte magát. Széklet, vizelet rendben.

Jelen állapot: közep magas, sovány, szőke férfi. Bőre és látható nyálkahártyái halványak. Bőre pigmentszegény, hámló. Nyirokmirigyek nem tapintathatók. A bal rekesz magasabban áll. Tüdők felett érdes légzés, sípolás-búgás.

Szívcsúcs a IV. bal bordaközben, fél harántujjal a medioclaviculáris vonalon kívül. Aorta felett halk systolés zörej. Pulsus feszes, percenként 66, vérnyomás 160/90 Hg.mm.

Has assymetriás, a bal epigastrium kitöltött. Máj nem tapintható. A lép felső határa a VII. borda magasságában van, lefelé két harántujjal terjed a köldök alá, befelé két harántujjal ér a középvonalon túl. Szabad hasúri folyadék nem észlelhető. Idegrendszer eltérés nélkül.

Vizsgálati lelete: vizeletben urobilinogen +, egyébként negatív. Wassermann, Kiss, Meinicke reactio negatív. Vérvkép: Vvt.: 4,200.000. Hgb.: 58%. Fvs.: 4200. Qualitatív vérvkép: fiatal-magvú: 0, pálcikamagvú: 0, segmentált magvú 66%. Eosinophil: 5%, basophil: 0, monocyta: 3%, lymphocyta: 26%. Vörösvértestsüllyedés: 17 mm. 1 óra alatt Westergreen szerint. Takata reactio: ++++. Próbareggeli: histamin refracter anacid. Tejsav negatív. Maradék nitrogen: 44 mgr.%. Thrombocyta szám: 134.000. Alvadási idő 6 perc. Vvt. resistentia: 0.46—0.28% NaCl.



2. ábra.

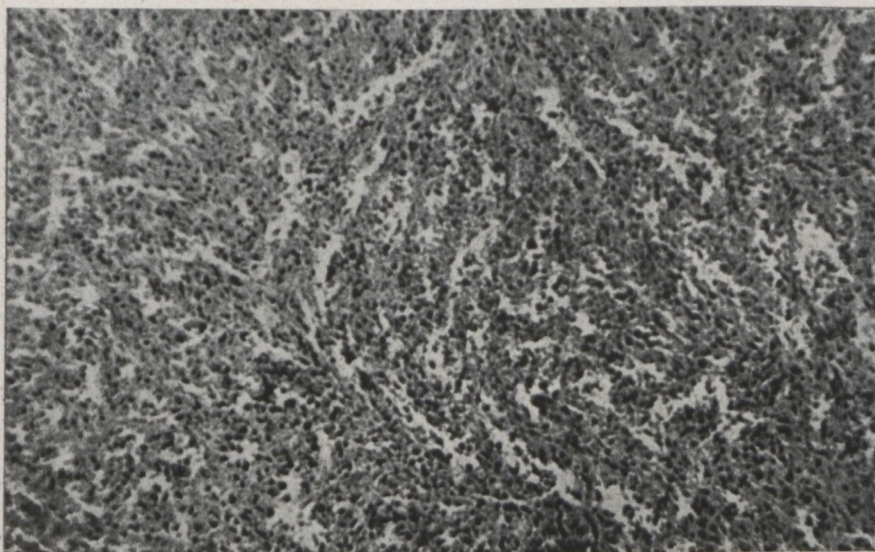
IV. 13. Próbakimetszés a lépből.

IV. 25. Vvt.: 3,500.000. Hgb.: 55%. Fvs.: 4000. Qualitatív vérvkép: fi: 2%, pá.: 43%, se.: 27%, ly.: 20%, mo.: 2%.

Műtét 1947. IV. 17-én (dr. Prochnow): behatolás baloldali pararectalis metszésből a bordaívtól kiindulólág kb. 20 cm. hosszúságban. A hasüreg megnyitása után kiderül, hogy az emberfejnyi lép (1. ábra) teljesen kitölti a bal rekeszalatti tájat, részint szálagosan, részint lapszerint összenőtt a környezettel. Az összenövés oldása után sikerül a lépet kissé kiemelni és a hilust láthatóvá tenni. Nagy tágult vénák, két artéria lekötése után a lépet eltávolítjuk. A máj nem haladja meg a bordaívet, síma felszínű, színe normális, tapintata parenchymás. Réteges hasfalvarrat.

A beteg a műtétet jól tűrte. Megelőző napon 350 ccm., a műtét alatt 400 ccm., a műtét utáni napon 300 ccm. vért kapott.

A kiírtott lép kórszövettani lelete (Prof. Dr. Korpássy) a következő (2., 3., 4. ábra): 1090 gr. súlyú, $22 \times 13 \times 6$ cm. méretű lép küldetett be vizsgálatra. Felszíne síma, tokja nincs megvastagodva. Átmetszete barnás-vörös. A trabeculák megvastagodottnak látszanak. Szövettani vizsgálatra több részletet vágunk ki (festés: haem.-eo., van Gieson, Mallory, Foot.). A göröcsövi készítményekben csupán szórványosan találunk folliculusokat és azok is feltűnően kicsinyek. A folliculus artériákat néhol köpenyszerűen vastkos kötőszöveti nyalábok veszik körül, lumenük megszűkül. Jelentősen megvastagodott a pulpa reticuluma, a cavernosus vénák megszűkülésével, ezekben vörösvértestek és kissé duzzadt, levált sinusendothelsejtek. A pulpa eléggé sejtszegény, benne lymphocyták mellett szórványosan eosinophil sejtek is megfigyelhetők. A kötőszövetes gerendák kissé kiszélesedtek. A leírt szövettani kép Banti-kór felvételének nem mond ellent. Dg.: fibroadenia lienis.



3. ábra.

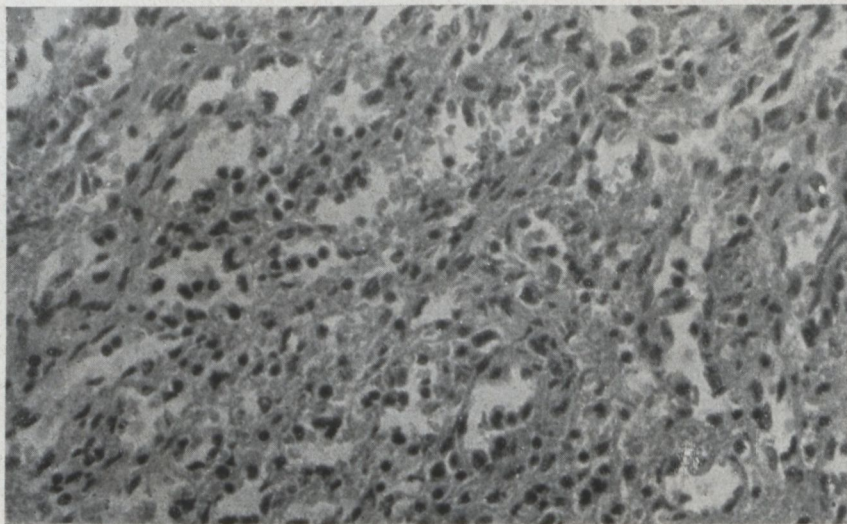
2. eset.: L. A. 14 éves, szegedi születésű és ugyanott lakó iskolai tanuló. 1945. IX. 25-től X. 16-ig feküdt a szegedi Tudományegyetem Belgyógyászati Diagnosztikai klinikáján kivizsgálás alatt. 1945. X. 18-án vettük fel a sebészeti klinikára műtét céljából. Szülei élnek, egészségesek. Egy bátyja él, egészséges; két fiú és egy leány testvére halva született. Mikor édesanyja vele teherben volt, VII. hónapig injectio kezelésben részesült a helybeli OTI-ban. Gyermekbetegség: bárányhimlő. Egy évvel felvétele előtt gyakori, orrfűvás után jelentkező orrvérzése volt. Három-négy hét óta gyenge és lázas, étkezés utáni gyomortáji fájdalomokról panaszskodik. Fogyott, hasmenései voltak.

Jelen állapot: közepesen fejlett és táplált leánybeteg. Bőre és látható nyálkahártyái halványak. Icterus, oedema, cyanosis nem észlelhető. A magasabb rekeszállástól eltekintve tüdők és szív részéről kóros eltérés nincs. Has igen elődomborodó, benne szabad folyadék. A máj nem tapintható. A lép-tömpulat felső határa a VII. borda alsó széle. Lefelé a csípőtővisig ér, befelé eléri a kö-zépvonalat. Idegrendszeri eltérés nincs.

Vizsgálati leletek: vizeletben urobilinogen ++, egyébként negatív. Vvt.: 3.610.000. Hgb.: 88%. Fvs.: 4000. Qualitativ vérkép: fi.: 0 pá.: 8%, se.: 57%, eo.: 6%, ba.: 0, mo.: 4%, ly.: 25%. Vörösvértestcsüllyedés: 10 mm. 1 óra alatt Westergreen szerint. Haspunctio: Rivalta negatív. Wassermann, Kíss-reactio negatív.

A műtét előtti napon haspunctio: kb. két liter ascites folyadékot bocsájtunk le.

Műtét: 1945. X. 20-án aether nárcosisban (dr. Prochnow): behatolás transrectalis metszésből kb. 30 cm. hosszúságban. A peritoneum megnyitása után kiderül, hogy az emberfejjére megnőtt lép kitölti a bal rekeszküpot. Előre, lefelé terjedve eléri a középvonalat. Luxatiója után lekötjük a hilusban futó artériát és vénát, majd a cseplesz összenövéseket oldjuk. Így sikerül a lépét vérzés nélkül eltávolítani. A hasüregben közepes mennyiségű, tiszta transsudatum. A máj kicsi, göbös felszínű, szívós tapintatú. Pontos vérzéscsillapítás, sebzárás. A műtét után 300 ccm. vért transfundálunk.



4. ábra.

Zavartalan műtét utáni körlefelvétel, per primam gyógyulás. A műtét utáni 14. napon haspunctio: kb. más-fél liter ascites folyadékot bocsájtottunk le.

Kórszövettani lelet (dr. Degrell): a lép súlya 128 gr., nagysága $24 \times 17 \times 7$ cm., felszíne síma, metszlapja vöröses, szederjes, egynemű, kaparékot nem ad. A hilusi nyirokcsomók babnyira, diónyira megnagyobbodottak. Szövettanilag megállapítható, hogy a lép folliculusai megkevesbbedtek, igen kis számban találhatók. A trabeculák megvastagodtak, kötegekben helyezkednek el, sok helyen kötőszöveti nyalábok láthatók. A pulpa is sejtiszegény, a kötőszövet javára megfogyott. Előfordulnak nagyszámban haemosiderin rögök. Dg.: fibroadenia lienis.

Első számú esetünket úgy a klinikai kép, mint a műtét lelet, valamint a kórszövettani adatok alapján Banti-kórnak tartjuk. Ki kell térnünk a kórelőzményben szereplő gyermekkor óta tartó

gastro-intestinalis panaszokra. Már *Banti* felhívta a figyelmet néhány esetben megelőző bélfertőzésre (typhus), míg később *Silva*, *De Marchis*, majd *Greppi* tulajdonítottak jelentőséget a heveny, vagy idült bélfertőzésnek, melyet a lépmeagnagyobbodás, illetve károsodás elsődleges okaként említettek. *Patrassi* szavaival élve a Banti-kór pathológiáját a bihypochochondralis mesenchyma pathológiájának nevezhetjük, mely *Gambigliani* és *Zoccoli* szerint konstitucionalis alapokkal bír. Ha hozzátesszük, hogy általában fiatal embereknél gyakoribb, feltehetjük, hogy veleszületetten dysplasiás a hypochochondralis mesenchyma és a gyomor-bél fertőzések váltják ki azt a szöveti reakciót, amit fentebb vázoltunk.

Második számú esetünket a Banti-féle syndromák közé soroljuk. A negatív Wassermann-reactió ellenére veleszületett luesre gondolhatunk, mert 3 testvére halva született, s mert édesanyja a beteg születése előtt 7 hónapig injectiós (bismut?) kezelésben részesült. Bár a szülések a szegedi Tudományegyetem szülészeti klinikáján történtek, édesanyja kezelését a helybeli OTI-ban végezték, pontos adatokat egyik helyről sem kaptunk. Részben e miatt, részben, mert a közlemény terjedelme nem engedi meg, a Wassermann-reactió viselkedésére nem térünk ki. A betegnél a műtét után egyszer végeztünk punctiót hasvízkór miatt, azóta panaszmentes, a hasvízkór nem ismétlődött. Egészséges állapotára hivatkozva ellenőrző haematológiai vizsgálatokba nem egyezett bele. *Naegeli*, *Mayo* és *Giffin* közlése alapján a lueses eredetűnek tartott hepatolinealis megbetegedés lépkiírtásra történt gyógyulása nem meglepő.

Banti leírása óta a kórkép egyik legállandóbb jellemzőjévé vált az a körülmény, hogy a kórfolyamat lépkiírtásra gyógyulni látszik. Bár *Patrassi* szerint a lépkiírtást más műtéti eljárás nem pótolhatja, az idők folyamán mellette más, illetőleg egyesített műtéti eljárások is alakultak ki, melyek különösen a betegség második, illetőleg harmadik szakában nyertek jelentőséget. Míg a szerzők többsége az anaemiás-splenomegaliás szakban várja a legjobb eredményt a lépkiírtástól, egyedül áll *Morawitz* véleménye, aki a lépét benthagyja, ha az nem túl nagy, hosszabb megfigyelés alatt nem változik, jelentősebb panaszokat nem okoz, „tehát, ha az inkább állapot, mint betegség“. *Mayo* 500 splenektomisált betege közül 140 volt „anaemia splenica“. A műtét után a betegek 10%-a halt meg a kóriázban. Ugyancsak 10% halt meg az első 10 évben gyomorvérzésben. Szerinte nem lettek volna sokkal rosszabbak az eredmények Talma-műtét után sem, mely lényegesen kisebb beavatkozást jelent. A Talma-műtét volt az első, melyet azután mó-

desztott *Schiassi*, aki a csepleszt nem a fali peritoneumhoz, hanem az alatta fekvő izomzathoz varrta, melynek érellátása lényegesen jobb. *Schiassi* azon elgondolásból indult ki, hogy ha a lép vérmeny-nységének egy részét a portakeringésből elvezeti, csökken a hyper-tensio a splanchnicus területen, a lép cirrhogen toxinjainak el-vezetésével a májcirrhosis lassúbbodik. Két új műtéti eljárást dol-gozott ki; az egyik a splenopexia, melyben a lépét a fali perito-neumhoz rögzíti, az öltéseket a lépén, faliperitoneumon és a has; fali izomzaton át vezetve. A másik a splenokleisis, a splenopexia és a Talma—*Schiassi* műtét egyesítéséből áll. A Talma és a Talma—*Schiassi* műtét végezhető a lépkiírtással egyesítve, a splenopexia és a splenokleisis pedig az artéria lienalis lekötésével egyesítve. *Schiassi* műtétei Eck-sipoly mintájára a vena portae és a vena cava között létesítenek indirect összeköttetést. Javallatuk a követ-kező: túl nagy lép, a lépkiírtást megnehezítő lépkörüli összenövé-sek, súlyos általános állapot, ascites.

A lépkiírtást helyettesítő műtétek közül legnagyobb jelentő-ségűvé az arteria lienalis lekötése vált, különösen v. *Stubenrauch* óta, aki az arteria lienalis elágazódásai helyett a törzsét köti le az arteria gastro-epiploica sin. eredése felett és a vena lienalist megkíméli. A műtét után végzett haematologiai vizsgálatok azt mu-tatták, hogy az eredmények azonosak a lépkiírtásával: a vörös-vértestek megsaporodnak, resistentiájuk nő, kezdetben a leuco-cyták is megsaporodnak (átmeneti neutrophilia, gyakrabban lymphocytosis), a lép volumen kisebbedik. Javára írható a lép-kiírtással szemben, hogy lényegesen kisebb műtéti traumát jelent, s a beteget megkíméli a lépkiírtás utáni viharos krisisektől. *Patrassi* és *Castiglioni* szerint javallata főleg olyan esetekre vo-natkozik, ahol a lépét szoros és érdús összenövések rögzítik fész-kében, mikor az mintegy lép-Talma fogható fel s ezen erek a vért a vena cava sup. területébe vezetve át a vena portae területe teher-mentesül.

Ha azt vizsgáljuk, hogy a lépkiírtástól milyen eredményt, tartós, vagy végleges gyógyulást várhatunk-e Banti-kór és Banti-féle syndroma eseteiben, a legkülönbözőbb adatokkal találkozunk. Természetesnek látszik ez, ha tekintetbe vesszük, hogy a máj-cirrhosis különösen lassú előrehaladást mutat és így hosszú meg-figyelés szükséges annak megállapítására, hogy progrediál-e a májfolyamat lépkiírtás után és milyen mértékben? Míg nem rit kák azok a közlések, melyek egy-két, sőt három évtizedes gyó-gyulásról számolnak be, érdekességre tarthatnak számot *Galdi-Pianosi*, *Gamna*, *Lucchi* megfigyelései, hogy Banti-kóros betegek,

akiken a lépkiírtást bizonyos okokból nem végezték el, 10—20, illetve 43 évig éltek.

Összefoglalóan azt mondhatjuk *Patrassi* nyomán, hogy a lépkiírtásra az anaemia megszűnik, a portális keringés javul, a meglévő májfolyamat lassúbbodik, tehát, ha nem is végleges, de tartós gyógyulást érhetünk el. Ezen körülményt a beteg további ellenőrzésében és utókezelésében (életmód, diéta) nem hagyhatjuk figyelmen kívül.

ÖSSZEFOGLALÁS.

Jellegzetes Banti-kór és Banti-syndroma eset közlése kapcsán összefoglaltuk a Banti-kórra vonatkozó irodalmi adatokat és részletesen ismertettük a gyógyításban használatos műtéti eljárásokat.

ZUSAMMENFASSUNG.

In Zusammenhang mit je einem typischen Falle von Banti'scher Krankheit und Banti'schem Syndrom werden die diesbezüglichen Literaturangaben, sowie in der Therapie angewandten Operationsmethoden zusammengefasst.

SUMMARY.

In connection with each of a case of Banti's disease and Banti's syndrome published by the authors, pathology, symptoms and chiefly surgical methods of therapy are discussed.

Irodalom:

- Banti G.*: Beitr. path. Anat. 24. H. 1. 21—33. (1898.)
v. Bergmann u. Stroebe: Krankheiten der Leber und Gallenwege. Lehrb. inn. Med. 4. Aufl. Berlin. Springer, (1939.)
Brandberg R.: Acta chir. scand. 77. Suppl. 40. (1935.)
Csercy-Pechány A.: Magyar Sebésztársaság Munk. 1926.
Eppinger H.: Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin, Springer, 1920.
Eppinger H.: Die Leberkrankheiten. Berlin. Springer, 1937.
Entz G.: Magyar Sebésztársaság Munk. 1923.
Haynal I.: EME Orvosi Értesítő. 59. (1945.)
Haynal I.: EME Orvosi Értesítő. 58. (1945.)
Haranghy L.: EME Orvosi Értesítő. 56. (1943.)
Kovács J.: Magyar Sebésztársaság Munk. 1929.
Láng I.: EME Orvosi Értesítő. 53. kötet.
Morawitz P.: Klin. Wschr. 7. 16. (1928.)
Patrassi G.: Erg. inn. Med. u. Kindheilk. 62. (1942.)
Székelly L.: Magyar Sebésztársaság Munk. 1925.
Szűcs M.: O. H. 76. 50. (1922.)
Verebély T.: Magyar Sebésztársaság Munk. 1923.

A VÉRÁTÖMLESZTÉS JELENTŐSÉGE A MŰTÉTI ELŐKÉSZÍTÉSBEN ÉS UTÓKEZELÉSBEN.*

Irta: DÉTÁR MIHÁLY dr., klinikai tanársegéd.

Bár a vérátömlesztés ősrégi vágya és törekvése az emberiségnek, az első tudományosan megalapozott vérátömlesztések csak a vércsoportok felfedezése után indulhattak meg. *Uhlenhut* ember-szabású majmokon végzett kísérletei indították meg azokat a vizsgálatokat, melyek végül is az emberi vércsoportok jelenlegi ismereteiknek megfelelő képét vázolták. Emberen *Landsteiner* és tanítványai folytatták e vizsgálatokat megállapítván, hogy az emberi faj vörösvértestjeinek és serumának egymásra hatása szempontjából 4 csoportra osztható. E 4 csoportot ma majdnem általánosan nagybetűkkel jelölik és pedig a következő képpen: O, A, B, AB.

A fenti csoportosítás alapját az ú. n. isohaemagglutinatio képezi, ezzel együtt jelentkezik az isohaemolysis. Az A, B agglutínogen a vörösvértestekben, az α és β agglutinin a vérsavóban található a következő kombinációban: O $\alpha\beta$, A β B α , AB. Ha megfelelő agglutinin és agglutínogen kerül össze, a vörösvértestek összecsapódnak, majd később a haemolysinek hatására feloldódnak.

Vérátömlesztés szempontjából az a lényeges, hogy a befogadó seruma ne agglutinálja az adó vörösvérsejtjeit, mert az adó seruma a befogadóéban rendszerint annyira felhígul, hogy rendes körülmények között agglutinatot, illetőleg haemolysist létrehozni nem képes. O-csoportú vér tehát elméletileg minden más csoportú egyénbe átömleszthető, mert vörösvértestjei nem rendelkeznek agglutínogennel. A-csoportú A-nak és AB-nek, B-csoportú B-nek és AB-nek, AB-csoportú pedig csak AB-nek ömleszthető át. Ha ugyancs nem megfelelő csoportú vért ömlesztünk át egyik emberből a másikba, súlyos, nem ritkán halállal végződő rosszullét jelentkezik a befogadónál. Ez a rosszullét a transfusios vagy haemolyticus shock, mely úgy váltódik ki, hogy a befogadó seruma feloldja az adó vörösvértestjeit. A felszabaduló sejtszétesési termékek súlyos shockjelenségeket eredményeznek, amelynek esetleges átvészélése

* A szegedi Orvosszakszervezet tudományos ülésén tartott előadás nyomán.

után haemolyticus sárgaságban megnyilvánuló anyagcsere zavar lép fel, ez vesecélgtelenség tüneteinek között nem ritkán halálhoz vezet.

Ezekszerint vérátömlesztésnél tehát rendkívül fontos, hogy mind a befogadó, mind pedig az adó szervezet vércsoportját pontosan megállapítsuk. Ez történhet oly módon, hogy mind a befogadótól, mind pedig az adótól vért veszünk, a vörösvértesteket és serumokat elkülönítjük, ezután a vörösvértesteket ismert serumokkal, a serumokat pedig ismert vörösvértestekkel (tessersumok és vörösvértestek) vizsgáljuk agglutinációs, adsorptiós vagy haemolyticus kísérletekben. A csoportmeghatározásnak ez a teljesen megbízható módszere. A gyakorlatban azonban rendszeren megelégszünk az ú. n. 2 cseppes tárgylemez módszerrel. Ismert A és B serumot (test serumok), melynek magas agglutinációs titerét előzőleg megállapították, tárgylemezre cseppentünk és a vizsgált egyén egy-egy csepp vérével hozzuk össze, majd a gyorsan bekövetkező agglutinatio jelenségét vizsgáljuk szabad szemmel. Mindazok, akik a vér serologiai sajátosságait közelebbről tanulmányozták, hangsúlyozzák ennek az eljárásnak fogyatékságait. A csoportmeghatározásnak e módszere csak durva tájékozódás céljaira alkalmas. Még e megszorítások mellett is elengedhetetlen feltétel, hogy a serumok frissen készítették és magas agglutinin titerűek legyenek. A kereskedésbe kerülő, államilag ellenőrzött vizsgálóserumok egyéb zavaró tényezők kiküszöbölése mellett e tekintetben is megbízhatók, feltéve, hogy fél évnél hosszabb ideig raktáron nem állottak. Valamivel megbízhatóbb az ú. n. 3 cseppes tárgylemez módszer, mely a 2 fenti serumon kívül még egy harmadik magastiterű, O-csoportú serumot is alkalmaz a vizsgálatnál. A gyakorlatban igen jól beválik a keresztreactio, mely abban áll, hogy mind a befogadótól, mind pedig az adótól vért veszünk, a vörösvértesteket és serumokat elkülönítjük, ezután a befogadó serumát az adó vörösvértestjeivel, az adó serumát pedig a befogadó vörösvértestjeivel hozzuk össze. Ha e kísérletekben agglutinatit nem kapunk, az átömlesztést nyugodtan elvégezhetjük.

Az általános sebész gyakorlatban rendszeren meg kell elégeznünk a 3 cseppes tárgylemez módszerrel, mert komplikáltabb vizsgálatok elvégzésének megkövetelése a vérátömlesztés gyakorlati kivitelét szükségétlenül megnehezítené.

Az ABO rendszerről *Lundsteiner, Lauer, Hirsfeld, v. Dunger* stb. vizsgálatai megállapították, hogy serologiai szempontból még további rétegezettséget mutat. Az A tulajdonság ugyanis A₁, A₂, A₃ alakban jelenhet meg. *Furuhashi és követői* kimutatták, hogy a B tulajdonság is hasonló módon B₁, B₂ alakban is felléphet. Magas-

titerű B vérsavóval az A tulajdonságú vörösvértestek erősen, a B tulajdonságúak kevésbé erősen reagálnak, az A₂, A₃ csoportba tartozó vörösvértestek pedig fokozatosan még kisebb reactiót adnak. A reactio legintezivebb a megfelelő agglutininnel szemben. Ugyanez áll a B csoportra is. Ezek az alcsoportok vagy altípusok csoportmeghatározás szempontjából igen nagyjelentőségűek, mert pl. egy gyengén reagáló A-t különösen 2 cseppez tárgylemez módszerrel vizsgálva könnyen O csoportúnak minősíthetünk, (az ú. n. veszélyes O-sok csoportja ily módon egyszerű csoportttévedésnek minősül).

A vércsoportok meghatározásánál téves meghatározásokra adhatnak alkalmat az extraagglutininek, csoportthiányok, hideg agglutininek. Ismerni kell továbbá a *Thomsen* f.panagglutinatio jelenségét is. Ritkán előfordul különösen az A alcsoportok körében, hogy rendellenes agglutininek lépnek fel, nevezetesen A₁, vagy A·B alcsoportnál α₂ agglutinin és A₂, vagy A·B alcsoportnál α₁ extraagglutinin. Ezzel szemben nagyon ritkán előfordul az is, hogy a megfelelő agglutinin hiányzik. Minthogy az extraagglutininnek és csoportthiányok jelentősége inkább serologiai, mint klinikai, e kérdés további fejtegetésétől eltekintek.

Ha vizsgálatainkat télen hideg szobában végezzük, jól használható serumokkal is téves eredményeket kaphatunk az ú. n. hideg agglutininek jelenléte miatt. A hideg agglutininek nem specificusak, minden csoport vörösvértestjeivel reagálnak, de az agglutinatio csak alacsony hőmérsékleten következik be s pl. ily módon O csoportú vizsgáltat AB csoportúnak minősíthetünk. A kereskedésbe kerülő testserumokból a hideg agglutinínket eltávolítják oly módon, hogy a serumkészítésre használt vért több órán át jégszekrényben tartják.

Ha csoportmeghatározásnál mosott vörösvértesteket használunk, a *Thomson* f.panagglutinatio is zavarokat okozhat. Bacterialis fertőzés néhány óra alatt vörösvértesteket oly módon változtatja meg, hogy azok minden serumra pozitív reactioval válaszolnak.

Landsteiner és *Levine* vizsgálataiból kiderült, hogy az ABO rendszer mellett még egy másik rendszer is kimutatható embernél és pedig az ú. n. MN rendszer. E rendszer alapján az embereket a következőképpen lehet csoportosítani: M, N és MN csoport. E rendszerben O csoport nincs. Az MN tulajdonság az emberi vörösvértestek sajátása, megfelelő agglutinin a vérsavóban csak igen ritkán fordul elő. E rendszer agglutininjeit úgy nyerik, hogy nyulakba emberi vörösvértesteket fecskendeznek. Az MN rendszer vérátömlesztés szempontjából nem játszik nagyobb szerepet.

Annál nagyobb jelentősége van azonban az ú. n. Rh.factornak. Hogy e tényező mibenlétét röviden ismertethessem, meg kell emlékezni az agglutininek chemiai természetéről. Az agglutininek chemiai szempontból polysaccharidok s minden valószínűség szerint nem egységes anyagok, hanem több tényezőre vagy factorra lehet szétválasztani őket serologiai abszorptiós kísérletekben. Az agglutinineknek van olyan résztényezőjük, mely csak emberi vörösvértestekhez kötődik, más része pedig nyúl, birka vagy pl. kecske vörösvértestjeihez is. Ezeknek a tényezőknek vizsgálata vezetett 1940-ben *Landsteneir* és *Wiener* nagy pathologiai felfedezéséhez, az Rh.factor megismeréséhez. Ha ugyanis nyulakat vagy tengeri malacokat a *Macacus Rhexus* nevű indiai majomfajta vörösvértestjeivel immunizálunk és az így nyert immunsavót emberi vörösvértestekkel szembeni reactio szempontjából vizsgáljuk, azt találjuk, hogy az emberek 84—85%-a positiv, 15—16%-a pedig negativ reactiót ad. A további vizsgálatokból kiderül, hogy az Rh.positiv emberek vörösvértestjeivel szemben az Rh.negatívok ismételt injectióval immunizálhatók. Azonos vércsoportok esetén a transfusio's balesetek egyrésze az Rh.factor rovasára írható. Transfusio's baleset úgy képzelhető el, hogy Rh.negatív egyénbe ugyanattól az Rh. positiv adótól több ízben végezzünk átömlesztést, vagy pedig egy előzőleg elvégzett Rh.positiv transfusio után az immunizálódáshoz szükséges idő eltelté után ismét Rh.positiv vért ömlesztünk át.

A, P, H, G, E és Q, S, T factorok részben még bizonytalan jelentőségűek, részben pedig csak serologiai szempontból, valamint örökléstanilag tarthatnak számat érdeklődésre.

A véradó megválasztása szempontjából mindinkább általánossá válik *Pietrusky* nézete, aki az általános adó fogalmát elveti és hangsúlyozza, hogy csak azonos csoportú adó vérét szabad felhasználni átömlesztésre, O-s adót más vércsoportoknál csak végső szükség esetén alkalmazhatunk. *Hesse* véleménye szerint a O-s vér titermagassága a döntő tényező. Magastiterű O-s savó különösen erősen kivérzett egyéneknél nem hígul fel kellően a befogadó vérsavójában úgy, hogy agglutinatio, illetőleg haemolysis következik be.

Természetesen nemcsak a vércsoport meghatározása a lényeges a véradó kiválasztásánál, hanem sok más körülményre is tekintettel kell lennünk. Ki kell zárni fertőző betegségek jelenlétét, különösen lues, malaria és tuberculosis jelentősek ebből a szempontból. Tekintetbe kell vennünk az adó általános állapotát, teherbíró képességét stb. Ha a fenti tényezőket figyelembe részesítjük és az átömlesztéseket helyes technikával végezzük, súlyosabb transfusio's balesetek bekövetkezésével gyakorlatilag nem kell számolnunk.

Műtéti előkészítés szempontjából különbséget kell tennünk heveny és idősült sebészeti megbetegedések között.

Heveny sebészeti megbetegedés esetén rendszeren nem áll módunkban a beteg hosszabb időn keresztül megfigyelése és előkészítése. A műtét gyakran sürgős, hogy azonnal el kell végeznünk. Két esetben azonban semmi körülmények között sem nélkülözhetjük a vératömlesztés előnyös gyógyhatásait és pedig a heveny vérvesztés súlyosabb alakjánál, valamint a sérüléssel shocknál. Heveny vérvesztésnél a szervezet fennmaradását elsősorban a vérmennyiségének csökkenése, másodsorban pedig az oxygen transportáló felület beszűkülése fenyegeti. A vér mennyiségének pótlására szolgálnak a különböző infúziós folyadékok, de mindezek hatása messze mögötte marad a transfúciónak egyrészt azért, mert bármilyen összetétele legyen is a bevitt folyadéknak, a szervezet azt, mint idegen anyagot a vérpályából csakhamar eltávolítja. A megindított védekező, illetőleg compensáló jelenségek a vérvesztés folyamán amúgy is gyengén működő szervekre vesse, máj, belsősecretio, autonóm idegrendszer igen súlyos megterhelést jelentenek. Ha az elvesztett vért azonos csoportú vérral pótoljuk, a heveny vérvesztés folytán súlyos körülmények közé sodródott szervezetet e munkatöbblettől megkímélhetjük. *Gosset*, *Tzanck* és *Charrier* állatkísérletekben kimutatták, hogy a vér bizonyos mennyiségének elvesztése után semmiféle sóoldat nem képes a kísérleti állatot életbentartani. Ezt a vérmennyiséget kutyáknál kb. 70%-ra teszik a vérvesztés gyorsaságától függően. Az ilyen súlyosan kivérzett kutyák sokkal nagyobb %-ban tarthatók életben átömlesztett vérral, mint vérpótló folyadékokkal. Ez a kísérleti megfigyelés klinikai tapasztalatokkal is teljesen összhangban áll.

Az oxygenszállító felületet illetően régebben az volt az általános felfogás, hogy az átömlesztett vörösvértestek a befogadó szervezetben szétesnek és a belőlük felszabaduló anyagokból, mint félig kész építőkövekből, a szervezet új vörösvértesteket készít. Ma tudjuk, hogy nem ez a helyzet. *Marlinet* Ashby módszerével kimutatta, hogy az átömlesztett vörösvértestek a befogadó szervezetben tovább élnek. *Ashby* az átömlesztett vörösvértestek átlagos időtartamát kb. 3 hónapra becsüli. Bár *Lautes* hangsúlyozza, hogy az MN factor segítségével az Ashby módszerrel csak a vörösvértestek túlélését igazoljuk és nincs semmi kísérletes bizonyítékunk arra, hogy a befogadó szervezetben a túlélő átömlesztett vörösvértestek teljes vörösvértestekként szerepelnek. *Gohrbandt* matematikailag bizonyította, hogy az átömlesztett vörösvértestek az oxygen anyagcserében résztvesznek. Hogy a vörösvértestek egyéb élettani szerepét is

betöltik-e, erre vonatkozóan még további kísérletes adataink nincsenek.

Nem becsülendő le azonban az átömlesztett vérnek a csontvelőre kifejtett ingerhatása sem. Tudjuk azt, hogy a vörösvértestképzés physiologiás ingere a széteső vörösvértestek haemoglobinjának bomlástermékei. Ezek részben, mint az új vörösvértestek építő anyagi, részben pedig, mint a csontvelő physiologiás ingerei szerepelnek a vörösvértestképzést illetően.

Mindezek mellett a vérátömlesztés a legegyszerűbb pótlási módja mindazoknak a fehérjéknek, egyéb szerves anyagoknak és sóknak, amelyek a kiömlött vérrel veszendőbe mentek.

Az átömlesztett vér igen kiváló vérzéscsillapító. A vérzéscsillapító hatás különösen jelentős akkor, ha a befogadó szervezetében a véralvadás valamelyik physiologiai tényezője hiányzik. Az átömlesztett vér vérzéscsillapító hatása nem írható teljesen a benne lévő physiologiás véralvadást elősegítő factorok javára, hanem szerepet kell tulajdonítanunk benne az idegenfehérje hatásnak is. (*Walzel, Küttner, Petré, Takeshita, Keller*).

Bár *Naegeli* 1940-ben megjelent monographiájában shock esetén óvatosságra int a vérátömlesztést illetően, mégis meg kell állapítanunk, hogy ma majdnem általánosan elfogadott nézet, hogy a sérüléssel shock souverin gyógyszere a vérátömlesztés. Amerikai szerzők a második világháború tapasztalatai folytán igen nyomatékosan hangsúlyozzák a vérátömlesztés jelentőségét a sérüléssel shock gyógykezelésében (*Snyder, Stewart*.) Ha tehát súlyosabbnéművű sérüléssel shock esetén műtetre kényszerülünk, minden esetben meg kell kísérelnünk betegünket transfusio segítségével a shock-hatás alól felszabadítani annál is inkább, mert műtét esetén a sérüléssel shock tüneteire még a műtéti shock hatásai is superponálódnak.

Az idősült sebészeti megbetegedések közül főleg azok jönnek számításba elsősorban előkészítés szempontjából, melyeknél kifejezettebb vérszegénység, és anyagcsere zavarok észlelhetők.

3,000.000 vörösvértest és 50% haemoglobin tartalom műtéti szempontból már súlyos anaemiát jelent, s ha elég idő áll rendelkezésünkre a műtéti előkészítés folyamán a beteg vérszegénységét gyógyítanunk, vagy legalább is csökkentenünk kell. Ha haemopoeticus szerek adagolására idő nem áll rendelkezésünkre, a vérátömlesztés a leggyorsabban és legbiztosabban célravezető eljárás. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy még sorozatos vérátömlesztésekkel is igen nehéz sok esetben a vörösvértestszám és haemoglobintartalom komolyan számbavehető emelkedését elérni. Ha a vörösvértest-

szám 1,500.000 alá, a haemoglobintartalom pedig 20% körüli értékre csökken, vérátömlesztés nélkül műteni igen nagy kockázatot jelent. Az ilyen súlyos vérszegénység tüneteit külső szervezet védekező erőinek felkeltése és ellenálló erőinek fokozása rendkívül nehéz feladat, mert az az ártalom, mely a műtendő szervezet ilyen nagyfokú vérszegénységhez vezetett, a szervezet chemismusát más irányban is hasonló súlyos megpróbáltatások elé állította. Az ilyen szervezet védekező erőinek végső megfeszítésével tudja egyensúlyban tartani közti anyagcseréjét, só és víz háztartását. Ezenél a betegeknel (daganatos cachexiák, hosszantartó gennyedések, súlyos anyagcserezavarok) egy megfontolás nélkül alkalmazott vérátömlesztés az anyagcsere teljes felbomlását eredményezheti.

Amennyiben vérékenységre hajlamos szervezetet kényszerülnénk műteni, 2 tüneti lehetőséget kell szemelött tartanunk. Az egyik a véralvadás elmaradása, a másik pedig a vérlepény retractionjának kiesése. Minkét esetben a hiányzó factorok pótlása legegyszerűbb vérátömlesztés segítségével. Igen előnyösen használhatjuk ki a vérátömlesztés vérzéscsillapító hatását olyankor is, amidőn a vérzés oka nem a vér elváltozásában, hanem anatómiai okokban keresendő, parenchymás vérzések, műtét számára hozzáférhetetlen erek sérülése. *Feissly* szerint a vérzéscsillapító hatás a vérplasmához kötött. *Bier* szerint a hatás nem csupán substitutiós, hanem az *átömlesztett vér az erek simaizomzatára és az endotheliumra összehúzó hatást gyakorol.*

Anyagcsere megbetegedéseknél bizonyos körülmények között szintén számolnunk kell a vérátömlesztés értékes gyógyhatásaival. Belsősecretios rendszer megbetegedéseknél az anyagcsere lefolyásában beálló zavarokat elsősorban a hiányzó belsősecretumok pótlásával igyekszünk helyrehozni. Ehhez azonban egyrészt az anyagcsere zavar igen pontos ismerete, másrészt hosszabb-rövidebb idő szükséges. Vérátömlesztés alkalmával a szervezet készen kapja a szükséges hormonokat és pedig a kívánatos physiologiai egyensúlynak megfelelő arányban. Elsősorban gondolok itt a mellékvese kiesése és bizonyos hypophysis részfunkciók elmaradása következtében beálló kórképekre (Addison kór, hypophysaer cachexia).

A gyomor-bélhuzam egyes súlyosabb természetű megbetegedései, nyelőcső szűkület, pylorus stenosis, a bélrendszer fekélyes elváltozásai, gyomor-vastagbél sipoly stb., a szervezet belső anyagcseréjében azáltal hoznak létre súlyos zavarokat, hogy az életjelenségek zavartalan lefolyásához feltétlenül szükséges ásványi anyagok, ionok elvesztéséhez vezetnek. A biochemia újabb megállapításai egyre inkább hangsúlyozzák, hogy a sejtek életét, így a szervezet

fennmaradását is az ú. n. belső ionmilieu állandósága biztosítja. A sejtműködések zavartalan lefolyásához szükséges ionféleségek elvesztése egyszersmind a szervezet vízháztartásának felborulásához is vezet. A demineralizálódott szervezet vizet veszít, kiszárad. Az ilyen demineralizálódott, exsiccált szervezet műtévése az ionegyensúly végleges felborulását okozhatja. Az ilyen betegeknek vizet és sókat kell nyújtanunk és pedig a hiány igényeinek megfelelően. A szükséges vizet és sókat nagyon célszerűen vér vagy vérplasma alakjában adhatjuk. E tekintetben azonban a különböző vérpótló folyadékok gyógyhatásai sem lebecsülendők.

Műtét közben a műtéti vérvesztés és a műtéti shock teheti igen kívánatosná a vérátömlesztés elvégzését. A mai műtéti technika a műtét alatti vérzéseket meglehetősen uralja. Ha pedig mégis súlyosabb vérzés állana be, eljárásunk ugyanaz, mint a heveny vérvesztés súlyosabb alakjainál.

A műtéti shock kérdése a sebészet sokat vitatott s ma sem minden tekintetben lezárt problémája. A régebbi neurogen elmélettel szemben ma inkább a humoralis felfogás áll előtérben. Műtét alatt és után azokat a súlyos keringési zavarokat, melyeket hol shock, hol pedig collapsus néven emlegetünk *Cannon*, *Bayliss* és követőik szerint a műtét szövetroncsoló hatása révén a keringésbe jutó, nagy biológiai aktivitással rendelkező anyagok váltják ki. *Rusznayk*, *Karády*, *Hámori* igen meggyőző állatkísérletekkel tisztázták e tényezők szerepét. Histaminról és histaminszerű anyagokról van itt szó, melyek biochemia és hatástani szempontból igen közeli vonatkozásban állanak egymással. *Rusznayk* és iskolája állatkísérletek alapján megkülönbözteti az ú. n. elsődleges shockot, amely a sérülés után közvetlenül bekövetkező kisebb mérvű vérnyomás csökkenésben vagy vérnyomás emelkedésben nyilvánul és mindössze pár percig tart. Ez neurogen eredetű. A másodlagos shock a sérülések után 20—40 perc múlva, esetleg még későbbben jelentkezik és igen nagymérvű vérnyomás súlyedésben nyilvánul. A *Rusznayk*-iskola szerint e kórkép megfelel a collapsusnak és humoralis úton váltódik ki. A fent említett histaminszerű anyagok normalis körülmények között csak a physiologiás szükségletnek megfelelő mennyiségben jutnak a keringésbe. Szövetroncsolásnál egyéb sejtanyagcsere termékek között ezek is nagy tömegben kerülnek a szövetnedvekbe és a vérbe. A keringésbe kerülő histamin és histaminszerű anyagok nagy biológiai aktivitásuk révén felborítják az autonóm idegrendszer egyensúlyi állapotát, megváltoztatják a sejtanyagcserét, különösen a hajszálerek endotheljét illetően nagy jelentőségű szerepük. Megváltozik a hajszálerek endotheljének szűrő működése, kitágulnak

a működésben nem lévő szervek hajszálerei. A hajszálerek kitágulása különösen kifejezett lesz a splanchnicus érterület beidegzésének megfelelően. Ezáltal megbénul az a finom szabályozó mechanizmus, mely a működésben és pihenésben lévő szervek hajszálérrendszerét megkülönbözteti egymástól. A vérnyomás erősen süllyed, a szív működéséhez nem kap elég vért. Az állapot súlyosságát mutatja az az a körülmény, hogy a vérnyomás süllyedését normális körülmények között akadályozó mechanizmusok teljesen megbénulnak részben a hajszálerek tágulása, részben az autonóm idegrendszer egyensúlyzavara folytán. *Rehn* a neurogen elmélet híve is hangsúlyozza az autonóm idegrendszer szerepét a shockjelenségek kiváltásánál.

Újabban angol-amerikai szerzők (*Snyder, Stewart*) igen nyomtatékosan kifejezésre juttatják, hogy a sérüléssel shock kórképének kiváltásában döntő szerepe a vérvesztésnek van. Shockhatás alatt lévő szervezet keringési viszonyait alapvetően változtatja meg a vérátömlesztés. Hatásában több tényező együttes eredményét kell feltételeznünk. Egyrészt a szív működéséhez kellő mennyiségű vért juttat a keringésbe. A shockhatás alatt lévő szervezet üres érpályáját feltölti olyan módon, hogy a vérnyomás emelkedés huzamosabb ideig meg is marad (szemben a vérpótló folyadékokkal). A keringésbe került histaminszerű anyagok felhigulnak s talán részben meg is kötődnek. Az utóbbi lehetőségre kísérleti bizonyítékunk nincs.

Naegeli shockhatás alatt lévő beteget illetően óvatosságra int a transfusio elvégzése tekintetében. Szerinte a keringés nagyobb folyadéktömeggel való megterhelése igen komoly veszedelemet jelent (szívmegállás) és inkább peripheriás tonusfokozók adagolását ajánlja. *Naegeli*vel és mindazokkal szemben, akik a shock transfusió gyógykezelésétől még ma is idegenkednek, ismételten hangsúlyoznunk kell, hogy klinikai tapasztalatok szerint a shock souverin gyógyszere a transfusio, minden más therapiás beavatkozás csak segítő, kiegészítő szerepre tarthat igényt. *Hesse, Filatov* és más orosz szerzők hangoztatják, hogy transfusió shock esetén is gyakran életmentő hatása lehet jól megválasztott adótól megismételt vérátömlesztésnek. Ez a megállapítás a shocknak a Rusznyák-iskola szerinti felfogása mellett természetesnek látszik, mert hiszen a transfusió shock nem más, mint biológiai szövetszétesés által kiváltott lieveny vérkeringési zavar. Transfusió shock esetén a szétroncsolt szövetféleséget a haemolysáló vörösvértestek képviselik.

Sebészeti megbetegedések utókezelésében ugyanazok a szempontok irányítják magatartásunkat a transfusiót illetően, mint amelyekre a műtét előkészítésnél és a műtét elvégzésének letárgyalásánál részletesen rámutattunk. Mindössze annyiban módosul itt a

helyzet, hogy a szív újabb folyadéktömeggel való megterhelése a szív és a vérkeringés egyéb tényezőinek momentán állapotát figyelembe véve gondosan mérlegelendő. Ha műteti utókezelés esetén éppen úgy, mint műteti előkészítésnél gyenge, leromlott, reactio képességét elvesztett szervezet erősítésére, reactioképességének helyreállítására van szükségünk, egyik igen kiváló gyógyszerközünk a vérátömlesztés. Hatásában itt is több tényező kölcsönös actiója érvényesül. Hiányzó physiologiás factorok pótlása, ellenanyagok átvitele, a vérképző szervekre kifejtett ingerhatás, enzimek, hormonok, vitaminok nyújtása stb. A reactioképesség helyreállításánál nagy szerepet játszik az átömlesztett vér, mint idegenfehérje (általános protoplasma activáló hatás). *Stahl* ilyen esetekben egyenesen kívánatosnak tartja a hidegrázást, mert hidegrázás esetén a protoplasma aktiváló hatás inkább érvényesül. Súlyos fertőző megbetegedéseknél, súlyos gennyedéseknél, sepsisnél a vér természetes ellenanyagainak átvitele igen kívánatos követelmény. Sajnos, a denaturálódás elsősorban a vér ellenanyagait és fehérvértestjeit teszi tönkre, amint azt a conserv vérek sorozatos vizsgálatai mutatják.

Azok a kísérletek, amelyek arra irányultak, hogy a beteg szervezetéből kitenyésztett és előlt baktériumok ismételt befecskendezésével, más szóval az adó szervezet activ immunizálásával emeljük az átömlesztett vér ellenanyagtartalmát, legalább is sebészeti megbetegedések szempontjából nem váltották be a hozzájuk fűzött reményeket.

Hesse és *Filatov* kimutatták, hogy transfusiós shock esetén a kórkép súlyossága sok esetben a vesearteriák görcsére vezethető vissza s ez a görcs helyesen megválasztott csoportú adótól megismételt transfusio hatására gyorsan és végérvényesen oldódik. Ezen az alapon ajánlja *Massnug* a vérátömlesztést oliguria és anuria olyan eseteiben, ahol a vizeletelválasztás elégtelenségének egyik fő oka a vesearteriák görcse. (200—300 ccm. vér több alkalommal vér-vétellel kombinálva.)

A vérátömlesztés technikájáról mindössze annyit kívánok megjegyezni, hogy bármelyik módszer és eszköz jól használható kellő begyakorlás esetén. Előnyben részesítendőek azok a módszerek és eszközök, melyek minden idegen anyag hozzákeverése nélkül gyorsan juttatják át a vért az adó szervezetéből a befogadóba. Idegen anyagok hozzákeverése, a vérnek az érpályákon kívül időzése az átömlesztett vér denaturálódását idézi elő. A denaturálódás pedig az átömlesztett vérnek, mint biológiai egységnek értékét jelentősen csökkenti. Újabban a vérconserválással szerzett tapasztalatok

meggyőzően bizonyítják, hogy a denaturált vér hatása messze mögötte marad a denaturálódás nélkül átömlesztett vérének.

Mi klinikánkon jelenleg a Melsungen cég által forgalomba hozott *Braun Tzank* f.készüléket használjuk. Az átömlesztett vérhez alvadásgátló szereket nem keverünk. A készüléket a bealvadás meggátlására időnként 3.55%-os natrium citrat oldattal átöblítjük.

Minden betegnek, akinek a fenti szempontok mérlegelése szerint átömlesztése van szüksége, éppen olyan természetesen adunk 200—300 ccm. vért, mint ahogy pl. folyadékvezetéségnél subcutan, intramuscularis vagy intravenás infúsiót. Az átömlesztéseket szükség szerint 2—3 naponként ismételjük.

Klin kánkon jelenleg a transfusio elvégzését csak az adó megszerzésének gondja nehezíti meg. Itt kell röviden megemlékezni arról, hogy a friss vér sebészeti megbetegedéseknél mennyiben pótolható conservvérrel, placenta vérrel, vérsavóval vagy hulla-vérrel.

A vérconserválás kérdésével először főleg orosz tudósok foglalkoztak. Majd pedig a spanyol polgárháborúban alkalmaztak nagyobb tömegben conserv vért. A vérconserválás előnyeit a második világháború folyamán az amerikaiak használták ki igen ügyesen az ú. n. vérbankok létesítésével.

Az oroszok natrium citrat oldatot használtak egyéb sók hozzáadásával és conserváló folyadékukat 1:1 arányban keverték a conserválandó vérrel. *Bagdassarov* szerint a conserv vér jégszekrényben kb. 14 napig jól eltartható, ha rázkódástól eléggé megtalmazzuk. *Knoll*, aki behatóan foglalkozott a vérconserválás kérdésével, legjobb conserváló oldatnak a natrium citratot, vagy a glyucose citratot tartja. Szerinte a vér 4°C-on tartva kb. 3 hétig őrizhető meg. *Naegeli* szerint a conserv vérben a következő elváltozások zajlanak le: A serum kalium és bilirubin tükre gyorsan emelkedik. A serumfehérjék megoszlása eltolódik oly módon, hogy a globulin fractio növekszik az albuminok rovására. A vörösvértestek resistantiája fokozatosan csökken, ezzel párhuzamisan csökken a vörösvértestszám is. A fehérvérsejtek és vérlemezkék conserv vérben gyorsan tönkremennek. Ha *Naegeli* fenti rövid összefoglalásához még hozzávesszük, hogy az ellenanyagok, enzimek, hormonok a vérnek a legérzékenyebb componensei, könnyen beláthatjuk, hogy a conserv vér a friss vérnek csak erősen csökkent értékű pótszerét képezheti. Alkalmazását békés viszonyok között csak nagyon specialis körülmények tehetik megokolttá.

A placenta vér felhasználását orosz, francia és angol szerzők ajánlják. Egy szülés alkalmával kb. 80—150 ccm. vért lehet a pla-

centából felfogni. Fontos a conserváló folyadék kiválasztása, bár *Spirito* szerint a placenta vér megalvadásra nem hajlamos, sőt a vénából vett vér alvadását is képes késleltetni. Gondosan el kell kerülni a vérvételnél a fertőzés minden lehetőségét. *Filippo* szerint még a leggondosabb eljárások mellett is a vérnek 17%-a fertőző csírokat tartalmaz. Therápiás értéke kb. ugyanaz, mint a conserv vére.

- A vérsavó gyógyértéke a conserv vér és a vérpótló folyadékok között áll. Hátránya a conserv vérrel szemben, hogy benne oxygen szállításra alkalmas sejtes alakelemek nincsenek. Előnye a vérpótló folyadékkal szemben, hogy az érpálya huzamosabb időre való feltöltésére alkalmas s egyben a legújabb mediumot szolgáltatja a vértartályokból a vérpályába áramló vörösvértestek számára. *Knott* és *Koemer* shock esetén a vérplasmát a teljes vérnél előnyösebbnek tartják, mert az bármikor könnyen hozzáférhető. Angolszász szerzők újabban azonban ismét igen nyomatékosan hangsúlyozzák, hogy a teljes vér gyógyhatását a vérplasma shock esetén sem közelíti meg.

A hullavér alkalmazását *Scharnoff* kutyákon végzett kísérletei alapján *Judine* ajánlja; 1 hulla vérével kb. 8—10 átömlesztés végezhető. A hullavér citratos vér, értéke a conserv vérével valamivel kisebb.

Hangsúlyoznunk kell, hogy a transfusio a vér jelenlegi serologiai ismerete mellett sem teljesen veszélytelen eljárás. Eltekintve az idgenfehérje reacto által kiváltott kellemetlenségektől és az esetleges technikai hibáktól, még azonos vércsoportok esetén is fennáll mindenkor a transfusiós shock veszélye. Aki a vérátömlesztést, mint gyógytényezőt a fentiek értelmében kívánja igénybevenni, annak még fokozottabban el kell követnie mindent, hogy a haemolyticus shock veszélyét betegétől lehetőleg távoldartsa, mint azoknak, akik a vérátömlesztést ritkábban veszik igénybe. A mindennapos gyakorlat megszokottsága mellett szinte természetesnek látszik, hogy az átömlesztések zavartalanul folynak le. Egyszerre azonban a szükséges óvatossági rendszabályok elmulasztása folytán szembe találjuk magunkat a haemolyticus shock ijesztő kórképével, melynél azután minden therápiás beavatkozásunk eredménytelen maradhat. Minden módot és alkalmat meg kell ragadnunk, hogy a transfusios balesetek számát a lehető legkisebbre korlátozzuk. A transfusios balesetek teljes kiküszöbölése nem sikerült. Különböző szerzők 0.02—0.07%-ra becsülik ma is a vérátömlesztés halálozási arányszámát. Úgyvélem, hogy az adók rendszeres serologiai vizsgálata tekintettel az újabban egyre nagyobb gyakorlati jelentőségű

Rh. factorra, a transfusio balesetek tekintélyes részét kiküszöböli.

A mai ismereteink mellett a vérátömlesztés, melyet még a közelmúltban is kompl. kált műtéti eljárásnak tekintettek, egyszerű gyógyeljárás lett, amelyet éppen olyan közvetlenséggel és készséggel kell elvégeznünk, mint bármely más gyógyszer adagolását. Klinikánk minden orvosa teljesen begyakorolta magát az átömlesztés elvégzésére. Ez a gyakorlat is egyik biztosítéka a transfusio balesetek elkerülésének. Ezzel a nemrégiben még csak mintegy misztikus kísérletnek imponáló vérátömlesztés a legegyszerűbb, de hatásában felbecsülhetetlen értékű gyógyeljárásunkká fejlődött.

ÖSSZEFOGLALÁS.

A vérátömlesztés a mai serologiai ismereteink mellett igen kis veszéllyel járó gyógyeljárás, melynek therapiás hatásai messze felülmúlják veszélyességét. A kor színvonalán álló sebész sem a műtéti előkészítésnél, sem a műtétnél a műtéti utókezelésnél nem nélkülözheti azt. A műtéti shock jelentősége lényegesen csökkent, amióta a vérátömlesztés fontosságát a shock gyógykezelésében felismertük.

ZUSAMMENFASSUNG.

Die Bluttransfusion stellt nach unseren heutigen, serologischen Kenntnissen einen mit geringen Gefahren verbundenen therapeutischen Eingriff dar, dessen Heilwirkung die eventuellen Gefahren weit übertrifft. Der Chirurg, der modernen Ansprüchen gerecht werden will, kann Sie weder in der Vorbereitung, noch bei der Operation, sowohl als während der Nachbehandlung entbähren. Die Bedeutung des postoperativen Shockzustandes hat sich wesentlich vermindert, seitdem die vorteilhafte Wirkung der Transfusion in der Bekämpfung des Shockes bekannt ist.

SUMMARY.

The transfusion of blood became nowadays according our recent serological knowledge a treatment connected with very small dangers. Its therapeutical effects are much greater then the occasional disadvantages. The up to date surgeon can not work without it neither in preoperative measures, nor in connection with surgical operations just like in postoperative treatment. The dangers of surgical shock have been minimized since the excellent effects of transfusion has been recognised in the treatment of operative shock.

Irodalom :

- Boros József*: Haematologia. II. kiadás. Budapest, 1942.
D. F. Cappel: Brit. med. J. 1946. 4477—78.
Détár Mihály: O. H. 19. (1943.)
Egedy Elemér: Műtéti előkészítés és utókezelés. Budapest, 1943.
Hármori Artur, Karády István és Rusznyák István: O. K. 22. (1942.)
S. Karády: The American J. of Physiol. 1938, 194.
Kirschner—Nordmann: Die Chirurgie. II. kiadás. Berlin—Wien, 1940.
Th. Naegeli: Vortr. aus d. prakt. Chir. 13. (1940.)
Perémy Gábor: Belorvosi diagnosztika. Budapest, 1945—46.
Rex-Kiss Béla: A vércsoportok. Budapest, 1943.
E. Rehn: Vortr. aus d. prakt. Chir. 16. (1937.)
St. Rusznyák: Über die Prophylaxe der postoperativen Kreislaufstörungen, Karlsbad, 1935.
Rusznyák István, Karády István és Szabó Dénes: Orvosi Hetilap. 14. 1935.
H. E. Snyder: J. of American Med. Ass. 1947. 219.
J. D. Stewart: J. of American Med. Ass. 1947. 216.

• A KÉZTŐ ÉS KÉZKÖZÉP RITKÁBB SÉRÜLÉSEIRŐL.

Írta: FARKAS LAJOS dr. műtőorvos, egyetemi tanársegéd.

Amíg a radius és ulna epiphysiseinek törései a leggyakrabban előforduló sérülésekhez tartoznak, addig a kéztőizületnek különféle traumás elváltozásai ritkábban fordulnak elő. Érdeemesnek tartjuk tehát, hogy perilunáris kéztőficamos, valamint *Ben-net* töréses eseteinkről részletesebben beszámoljunk. Ezzel kapcsolatban közöljük előbb egyik betegünk kórtörténetét:

K. J. 23 éves rendőr 1946. május 25-én jelentkezett klinikánkon azzal az anamnézissel, hogy éjjei, első emeleti lakásának nyitott ablakában ülve elaludt, s egyensúlyát veszítve kibukott a járdára. Azonnal magához tért, hátát és jobb karját erősen megütötte. Azóta háta nagyon fáj, jobb alkarja duzzadt, mozgatni nem bírja. A vizsgálatnál a jobb alkar distális harmada, a kéztőizület tájéka, valamint a tenyér és kézhát erősen duzzadt, oldainézében a kéz az alkarhoz viszonyítva bajonettállásban van, az ujjak mérsékeltén behajlítva, a harmadik ujj csaknem teljesen behajlított helyzetben rugalmasan rögzített. A kéztő tájék különösen dorsovoláris irányban duzzadt meg erősen. A kéztő tenyérnyi oldala közepén, valamint a radius és ulna processus styloideusának megfelelően két oldalt pengőnyi területen már kisebb érintésre is igen heves fájdalmat jelez a beteg. A kéztőizület dorsovoláris irányban rendkívül mozgékony, azonban úgy aktív, mint passív mozgatásra nagyon fájdalmas. Röntgenfelvételen: ap. irányban a processus styloideus ulnae et radii letört és radiális irányban két-három milliméternyire eltolódott. (1. ábra). Oldalirányban a kéztőcsontok közül az os naviculare, az os triquetrum az os pisiformeal együtt normális helyzetben van. Az os capitatum a radius hossz tengelyében az os lunatum mögött fekszik, az os lunatum tenyér felé kitér s homorú ízületi felszíne ferdén tenyér felé tekint. (2. ábra). Dg.: fractura proc. styl. radii et ulnae, dorsalis perilunaris luxatio.

A sérült végtagot sínre helyezzük és borogatjuk a duzzanat megszűntéig. Borogatásra pár nap múlva a duzzanat lelohadt. Aether narcosisban a ficamot lege artis sikerül helyretenni (3. ábra), majd a reposítio után a könyökizülettől az ujjak alapizületéig érő dorsális gipszsínt helyezünk a beteg alkarjára és keményítő pólyával rögzítjük, minek megszáradása után elkezdjük a sérült végtag váll, könyök és ujjak ízületeinek az aktív és passív mozgatását, s a beteget öt nappal a reposítio után utasításokkal ellátva hazaengedjük. A reposítio után három hétre a sínrt eltávolítjuk és megkezdjük a kéztőizület medico-mechanikai kezelését. Nyolc hónap múlva jelentkezik felülvizsgálatra. A kéztőizület kis mértékben még mindig duzzadt, mozgásai elég jól kivihetők, alig fájdalmas, az ujjak mozgásai kifogástalanok, csupán a kéz szorító ereje csökkent. A kéz ököibe szorítása elég jól kivihető. A beteg azóta nem jelentkezett s kezének további állapotáról nem tudunk.

A kéztőízület úgynevezett perilunaris hátsó ficamait három nagy csoportba oszthatjuk, úgymint *a)* radiocarpalis, *b)* intercarpalis és *c)* carpo-metacarpalis ízületben történő ficamokra. Az intercarpalis ízületben a tiszta ficam rendkívül ritkán fordul elő, mert erős kéztő szallagok és az ízületet körülvevő inak védik a beható erővel szemben. A tiszta ízület-vonalban történő ficamok mellett előfordulnak olyan ficamok is, különösen az intercarpalis ízületben, melyek nem csupán az ízületvonalban történnek. Ez esetben a ficamodási vonal nagyobbbrészt az ízületvonalnak megfelelően fut le, azonban a radialis, vagy az ulnaris szél felé el-



1. ábra.

1. ábra. Luxatio perilunaris a. p. felvétel



2. ábra.

2. ábra. Luxatio perilunaris oldalirányú felvétel.



3. ábra.

3. ábra. U. a. repositio után.

hajlik és az útjába eső egyes kis csontokat átszeli, azokból kisebb-nagyobb darabkákat leválasztva. A rosszul lunatum-ficamnak nevezett elváltozásnak is meg van a maga típusos luxatios vonala, mely a kéztő radialis szélétől kiindulva az ulnaris szélig terjed. Régebben azt hitték, hogy ilyen esetben az os capitatum izolált ficamáról van szó. (*Lilienfeld*). *Kienböck* tisztázta a helyzetet és rámutatott arra, hogy az os capitatummal együtt az os lunatumot körülvevő kéztőcsontok egész blockja dislocalodott. A ficam vonala ív alakban körülöleli az os lunatumot, miért is *Kienböck* ezt perilunaris luxatios vonalnak, magát a sérülést pedig dorsalis perilunaris kéztőficamnak nevezte el. A periluna-

ris kéztőficam luxatio vonala nem mindig egyezik meg az ízület vonalával, hanem ráterjedhet a környező csontokra is, azoknak töréséhez társulva. Két csoportot különböztetünk meg. Az első csoportba tartozó sérülések relative gyakrabban fordulnak elő.

Előfordulásának gyakoriságát illetőleg *Hirsch* szerint 1 sajka-csonttörésre 1 perilunaris ficam esik. *Lilienfeld* szerint 18 sajka-csonttörésre 5 perilunaris ficam, *Blumer* szerint 1 perilunaris ficam esik 48 sajka-csonttörésre. *Schnek* három év alatt 8 idült és 6 heveny perilunaris ficamot látott és kb. hatszor annyi sajka-csonttörést. *Kienböck* ezzel szemben háromszor, vagy négyszer kevesebbre becsüli a perilunaris ficamokat a sajka-csonttörésekhez viszonyítva. *Böhler* 11 év alatt 82 esetben látott perilunaris ficamot, ezek közül 48 heveny, 34 pedig idült volt. A hazai pécsi Erzsébet Tudományegyetem sebészeti klinikáján *Dániel* 6 év beteganyagában 5 perilunaris ficamot talált, ezek közül egy, 20 év óta állott fenn. Klinikánkon az utóbbi években csak egy esetben fordult elő perilunaris ficam.

Foglalkozás nincsen összefüggésben a ficam keletkezésével. Nehéz testimunkás egyének nem szerepelnek nagyobb számmal, mint a könnyebb testi munkások. A ficam minden egyénnél fel-lép, akinél a ficam feltételei adva vannak. Jobb, vagy baloldal egyenlő számban fordul elő, illetve inkább az az oldal szerepel gyakrabban, amelyik kezét az ember támaszkodásra használja. Előfordult kétoldali perilunaris ficam is, ugyanabban az időben, vagy egymástól függetlenül külön erő behatására.

Schnek rámutatott arra, hogy a két oldali perilunaris ficam esetén a radiusnak bizonyos anatómiai elváltozása (anomáliája) van. Mint ismeretes a normalis radiusnál a distalis ízületi felszín síkjára fektetett egyenes a radius hossz tengelyével csaknem derékszöget zár be. Az ízület hátsó pereme csak kis mértékben emelkedik ki. A radiusnak *Madelung*-féle deformitásánál az ízületi felszín előre, a tenyér felé tekint. Az ízületi síkon át fektetett egyenes a radius hossz tengelyével együtt hegyesszöget (kb. 45 fokos!) zár be. E két typus között a kóros és normális határán foglal helyet a radiusnak az a formája, amelyet a németek „consol” radiusnak neveznek. Ez esetben az ízületi felszín ferdén előre, a tenyér felé tekint, a hátsó perem erősebben fejlett, szembe-tűnően kiugrik, a radius distalis epiphysise folytán, az ízületi felszín előbbre csúszik, mivel ilyen esetben a distalis epiphysis is tenyéri irányba hajlik el, ezért a kéztőcsontocskáknak a radiussal ízesülő sora enyhén dorsal-flexioban áll már fiziologias helyzetben is. Azonkívül van egy bizonyos supinatio állás is az alkarral

Szemben, amely azonos az alkar rugalmas dorsalis subluxatiójával.

A ficam létrejöttében nagy szerepet játszik az ízületre gyakorolt heves lökés, pl. magasból, 6—10 m. magasságból való tenyérre esés. Síelésnél a síelő felborulás alkalmával botjukat mereven tartva hátraesnek, motorkerékpár baleset, stb. Mindezen esetekben a kéz túlzott tenyéri, vagy kézháti hajlításba kerülhet.

A perilunaris hátsó ficam létrejöttében ma már általánosságban elfogadott *Schenk* teoriája, melyet *Hirsch*, v. *Lesser-Kienböck*, *Lilienfeld*, *Böhler* és mások is megerősítenek. Eszerint dorsal-flexionál úgy keletkezik a luxatio, hogy hátra felé esésnél a védekezőleg kinyújtott kéz a lökést felfogja. Ezáltal nem csupán minimalis túlfeszítés, hanem distractio is lép fel a kéztő ízületben azáltal, hogy a kézközép előbb ér szilárd talajra, tehát rögzül. Az alkar még mozgásban van. Ha a ficam létrejöttének menetét különböző szakaszokra bontjuk, akkor a következő képeket látjuk: 1. Túlnyújtás jön létre a radiocarpalis és intercarpalis ízületekben. Az os capitatum nekitámaszkodik a radius dorsalis peremének úgy, hogy ez itt, vagy az os capitatumon a tokszalagot eltépi. Esetleg kis csontdarabkák is leválnak. Egyidejűleg elszakad az os capitatum és az os lunatum között lévő volaris szalag, miáltal ezen két csont közti ízületi rés tátongóvá lesz. Ekkor, mivel a kézközép már rögzített, a radius és a vele functionalis egységet képező os lunatum még mozgásban van, az intercarpalis ízületben distractio keletkezik. A radiocarpalis ízület erős elhajlása következtében az oldalszalagok meglazulnak, gátló hatásuk megszűnik. 2. Függőleges esés következtében az alkar hossztengelyében lévő kéztőcsontocskák között torlódás jön létre. A hátsó magasabb radius ízületi peremék módjára az os lunatum és az os capitatum közé nyomul, a hátsó szalagokat széttépi. A zuhanó testnek merőlegesen ható mozgató impulsusa az intercarpalis ízületben maximalis distractiot eredményez. Az oldalszalagok végsőkig megfeszülnek, sőt el is szakadhatnak. Ha a radius elegendő tömegű alapot talál, akkor nem a klasszikus radius-törés keletkezik, hanem a metaphysisen hosszanti repedések keletkeznek. 3. Az erő behatásának megszűntével a zsugorodó szalagok a kéztőt az alkarhoz közelítik. Azonban az os capitatum már az os lunatum hátsó szarva mögé csúszott, nem tud visszaigrani eredeti helyzetébe, ezért az os lunatumot tenyéri irányba kitéríti és ezzel a luxatio befejeződött.

Volár-flexio esetében a dorsalis ficam úgy jön létre, hogy a test előre való zuhanása alkalmával jobb, vagy bal kezünket magunk elé tartjuk a zuhanással járó erős ütdés elhárítására. Ebben

az esetben igen gyakran a kéznek a háti oldala kerül először érintkezésbe a talajjal és a lökést a megtámasztó kézközépcsontok fejecse hárítja el. Mivel a legkiugróbb a III. középcsont bütke, a lökést legnagyobb mértékben ez veszi át és továbbítja az utána lévő kéztőcsontoknak (os capitatum, os lunatum). Itt tulajdonképpen nem annyira distractionról, mint inkább a vele párhuzamosan működő kísérő, eredésében mindkettő hatását végző mozgásról van szó, pl. szorításról és vele egy időben ható mozgásról. Ha ennek a lefolyását is boncolgatjuk, a következő szakaszokra oszthatjuk. Először: hirtelen volar-flexio esetében a radiustól az os lunatumhoz vezető dorsalis tokszalag elszakad. A szakadás történhetik az ízületi vonal irányában a tokszalag folytonosságában, vagy egyik, vagy mindkét tapadási pontjáról leszakadhat, apró csontdarabkákat vive magával. Az os capitatum ízületi fejecse nekitámaszkodik az os lunatum hátsó szarvának, ennek következtében az os lunatumot az os capitatummal összekötő tokszalag úgy a tenyéri, mint a háti oldalon elszakad. Egyidejűleg, mint ez gyakran meg is történik, lepattanhat az os lunatum hátsó szarva is. Most az os capitatum az os lunatummal szemben sublucatio állásban helyezkedik el. Másodszor: a továbbható erő az intercarpalis ízületben az os capitatum fokozódó elhajlását eredményezi, majd ráfeszül az os lunatum hátsó szarvára s az közepén hátrafelé a tokszalag sérülésén keresztül kibuktatja az os capitatumot. Harmadszor: az erő behatásának megszűnése után a megrövidülő oldalszalagok a kézközépet az alkarhoz közelítik. Az os lunatum az os capitatum nyomásának eredményeként tenyéri oldal felé kitér és haránt tengelye körül megcsavarodik. A ficam ezzel befejeződött.

Már előbb utaltunk arra, hogy dorsalis perilunaris ficamnál a radiusnak többnyire azon formájával találkozunk, amelyet a németek „consol-radius“-nak neveznek. Ebben az esetben a normalissal ellentétben az os lunatum állása megváltozott. Ezzel egyértelműleg a kéztő állása is megváltozik. Oldalirányú nézetben az os lunatum többnyire a kézháti oldal felé tekint homorú ízületi felszínével a radius ízületi felszínének erős tenyéri hajlása következtében. A proximalis kézközépcsontok sora szintén relative kézháti hajlásban fekszik. Ilyen körülmények között már fiziologiás helyzetben is fokozott dorsal-flexio van, ami a túlfeszülést korábban eléri. Azonkívül consol-radius esetében a dorsális perem erősen előreugrik, annyira, hogy az os lunatum és az os capitatum között történő erősebb hajlás alkalmával az ékhatás már előre adva van. Végül pedig az erősebben előrehajló radius ízületi felszínéről az

os lunatum előrefelé könnyebben lecsúszhatik. Az ütődést az eminenencia carpi radiális fogja fel, az ulna vele egyidejűleg előrepat-tan és az os lunatum hátsó felét előretaszítja. Ezáltal részben nyomóhatás keletkezik, mely az os lunatum törésében szokott megnyilvánulni. Azonkívül olyan behatás is keletkezik, mely az os lunatumot a kéztőcsontok sorából kitépni iparkodik. Ezt a hatást erős ulnár abductioval éri el, mely a radius nyomóhatásával társul.

Az, hogy a nemnek vagy a fajnak van-e befolyása a radiusnak ezen elváltozására, még nincs teljesen tisztázva. Az egyes fajok praedisponálva lehetnek ezen deformitás kifejlődésére. Úgy-szintén szóba jöhetnek bizonyos csontelhajlással járó megbetegedések. Pl. rachitis esetében is kifejlődhet az úgynevezett consol-radius. Abból, hogy bizonyos területeken ugyanazon idő alatt ötször, hatszor annyi perilunáris ficam keletkezik, mint másik ugyanakkora lélekszámú vidéken, inkább a fajhoz kötöttségre lehet következtetni. Úgy látszik, a háborúnak sincs különösebb jelentősége a ficam létrejöttében. A fentebb említett adatok nagyobbára a béke idejéből valók, 1930 előtt. *Dániel* egyik esetében a ficam az első világháború alatt gránátrobbanás következtében lépett fel. A többi négy eset pedig a két háború közt levő béke időszakában keletkezett, sportsérülés, motorkerékpárbaeset stb. kapcsán. *Böhler* nagy statisztikája is nagyobbára a második világháború kitörése előtti 10—11 év kóreseit öleli fel.

Közvetlenül a trauma elszenvedése után a perilunáris ficam képe, függetlenül attól, hogy az dorsális, vagy voláris flexioban történt, ugyanaz. Az os lunatum megközelítőleg normális helyzetben van a radiushoz viszonyítva. Az os capitatum a vele szoros kapcsolatban lévő csontokkal együtt kissé kézháti irányban eltolódik. Az erős oldalszalagok húzása következtében a radius a normális kézhez viszonyítva közelebb áll a harmadik kézközépcsonthoz. Néha az os lunatum tenyér-felé csekély mértékben elnyomódott, az os capitatum pedig a radius hossz tengelyében áll. Ez a kép azonban már rövid idő múlva megváltozik. A már fiziológiásan is megfeszült szalagok iparkodnak megrövidülni, amit most már a baleset folytán bekövetkezett sérülések kedvezően befolyásolnak. Különösen az oldalszalagok segítik elő a zsugorodás menetét, aminek az a következménye, hogy a radius a kéztőhöz közeledik. Az os lunatumnak tenyéri irányban ki kell térnie az os capitatum fejecsének a nyomására. Míg az os lunatum szalagai a szomszédos csontokról leszakadtak, addig az erős voláris szalag, mely a radiushoz rögzíti, többnyire sértetlen marad. Ezen szalagnak a zsugorodása eredményezi később az os lunatumnak egy transversális

tengely irányában való elfordulását. Ennek az elfordulásnak az a feltétele, hogy a dorsális szalag el legyen szakadva, mely az os lunatumot a radiushoz köti. Abból, hogy az os lunatum dorsális szalaga idült ficamoknál minden esetben el van szakadva, az következik, hogy ezen dorsális szalag minden ficam alkalmával leszakad a radius dorsális pereméről. Az os lunatum elfordulása és a kificamodott kéztőnek a radiushoz való viszonya tekintetében szintén különböző szakaszokat különböztethetünk meg. Az első szakaszban az os lunatum a radius ízületi felszínén megközelítőleg normálisan helyezkedik el, míg az os capitatum a többi kéztőcsonttal együtt az os lunatum mögé csúszik. Második szakaszban az os lunatum haránttengelye körül 90 foknyira elfordul, úgy, hogy annak homorú ízületi felszíne a tenyér felé tekint. Az os capitatum radiushoz közelebb és a tenyér felé nyomul. A harmadik szakaszban az os lunatum haránttengelye körül 180 foknyira fordul el, úgy, hogy annak homorú ízületi felszíne a könyök felé tekint, míg az os capitatum már többnyire a radius hossztengetyében fekszik. Végül a negyedik szakaszban az os lunatum oly módon fordul el haránttengelye körül 270 foknyira, hogy annak homorú ízületi felszíne a radius teste felé tekint. Az oldalszalagok erős megrövidülése következtében az os capitatum a radius ízületi felszínével érintkezésbe jut. Az os lunatum ezenkívül még egy antero-posterior tengely körül is elfordulhat. Ennek következtében a tartó voláris szalag megcsavarodik. A különböző helyzetek ismerete különösen a ficam helyretevésénél bír jelentőséggel. A kificamodott os lunatum helyén keletkezett üreget vérömleny tölti ki, amely az idő folyamán kötőszövetesen elfajul. A környező csontok nyomása szintén hozzájárul az üreg megkisebbitéséhez.

Az os lunatumot a radiussal összekötő tenyéri szalagban a véredények többé-kevésbbé sértetlenek maradnak, ezért a csont részéről kóros elváltozás (nekrosis) nem következik be; ha azonban keringési zavarok keletkeznek részben azért, mert a többi szalagokban futó véredények elszakadtak, másrészt pedig a sérülés alkalmával túlfeszített, esetleg megcsavart tenyéri szalag véredényeiben trombosis keletkezett, akkor a vérellátás zavaraként az os lunatumban feltűnően sok mészfelrakódás jön létre, mely különösen akkor szembetűnő, ha a környezet atrophias. A porchoriték aránylag hosszú ideig megmarad, azonban a késői stádiumban a csont körül vérdús kötőszöveti takaró képződik. Ez meglehetősen át van szöve számtalan apró véredénnyel és részben ez táplálja a csontot.

Közvetlenül a baleset elszenvedése után a sérült kéz distorsio, vagy radius törés gyanúját kelti. Néhány óra után a környező lágy részek duzzanata elfedi a kórképet. Megtekintéssel azt látjuk, hogy a kéztőízület gyengén hátrahajlik. Az ujjak karomszerűen behajlítottak. *Chizzola* felhívta a figyelmet arra, hogy lunatum ficamnál a középső ujj a többinél erősebben van behajlítva, mert ennek hajlító inát a kifícamodott csont maga előtt tolja. A kéz oldalnézetben bajonett, illetve villaállásban van. Nagyon hasonlít a klasszikus radiustöréshez, azonban a tengelyhajlás perilunaris luxatio esetében a két processus styloideus összekötő vonaltól perifériáisan fekszik. A kéztő környéke megrövidült, a dorsovoláris átmérő irányában megvastagodott. A hajlító oldalon levő két haránt ízületi redő egymástól eltávolodik, kisímul, s a két redőközi rész elölboltosodik. Heveny esetben a harmadik kézközépcsont visszaugrása nem olyan szembetűnő, esetleg teljesen hiányzik is, mert egyrészt az os capitatum és a radius közötti távolság csak másodlagosan kisebbedik meg, másrészt pedig a kézközépcsontok bűtykeinek kirajzolódása az erősen gátolt ökölbeszorítás miatt lehetetlen. Ezért fontos tehát, hogy minden gyanús esetben a sérült kezét az ellenoldali egészséges kézzel összehasonlítsuk. A kéz kifícamodása által az ujjak hajlító ináinak helyzete is megváltozik. A kifícamodott os lunatum az előttük levő inakat maga előtt tolja és ennek következtében tenyéri convex ívben kénytelenek húzást gyakorolni. A félig behajlított ujjakat sem teljesen ökölbe szorítani, sem pedig kinyújtani nem képes a beteg. A nyújtás különösképpen kivihetetlen feszített könyökízületnél, mert a humerus condilusán eredő izmok inai megfeszülnek. Ezért, hogy a beteg karját a fájdalomtól megkímélje, könyökben behajlított helyzetben törzséhez szorítva tartja. A radiocarpalis és intercarpalis ízületben a mozgások erősen korlátozottak, vagy teljesen kivihetetlenek és fájdalmasak. Különösképpen a tenyéri hajlítás lehetetlen és a nervus medianusra gyakorolt nyomás következtében fájdalmas is. Az ízületi tájék áttapintása alkalmával az egész kéztőtájéka nyomásérzékeny. A kézhati oldalon a tapintó ujj a radius hátsó ízületi pereme előtt közvetlenül kis bemélyelést tapint s ettől perifériáisan csontkemény kiugró rész következik (a kifícamodott os capitatum ízületi fejecse). A tenyéri oldalon csontkemény duzzanat tapintható, amely néha elmozdítható. Nagyon feltűnő a kéztőnek dorsovoláris irányban való rendkívüli mozgékonyasága. Néha a letört processus styloideus csontropogása is kiváltható.

Heveny esetben a nervus medianus részéről különösebb zavarok nincsenek, kivéve azt az erős fájdalmat, mely az os lunatumra

gyakorolt nyomással, vagy erőszakolt mozgásra jelentkezik.

Néhány órával a baleset után ezen symptomák eltűnnek. Diffus fájdalom, mozgászavarok lépnek fel, amelyek elfedik a körképet. Két héttel a baleset elszenvedése után már idültté válik a ficam. A külső elváltozások még mindig ugyanazt a képet mutatják, mint heveny esetben, azonban egyes dolgok már szembetűnőbbek lesznek. A csontok eltolódása a szalagok zsugorodása következtében gyorsan magával hozza a kéz kis izmainak az atrophiját és ezáltal a kéz csontos váza szembetűnőbbé válik. A kézközépcsontok erőbben kiemelkednek és a csontok közötti rés mélyen besüpped. Ezzel együtt az ízület körüli diffus térsztatapintatú duzzanat megmarad, mely a kéztőízületet súlyosan deformálja. A hosszabb idő óta fennálló ficamnál feltűnő a kéz ujjainak karomszerű állása. Az ujjpercek ízületei megmerevednek, vagy nagy mértékben korlátozottakká válnak. Az előrehaladott stádiumban a kéz ujjai teljesen megmerevednek. A tapintási lelet a friss sérüléssel szemben feltűnően megváltozik. A kézháton lévő kis gödröcske teljesen eltűnik, az os capitatum a radius ízületi felszínével úgyszólván teljes érintkezésbe jut és a radius tengelyében helyezkedik el. Ennek következtében a kéz bajonett állása megszűnik és a harmadik kézközépcsont lényegesen megrövidülni látszik. Az os capitatum helyzetváltóztatásával egyértelműen az os lunatum a tenyér felé tolódik és azonképpen fordul el, hogy az a tenyéri oldalon előboltosított inak alatt és azok között világosan tapinthatóvá válik. Az oldalszalagok megrövidülése következtében az első és ötödik kézközépcsont a processus styloideusokhoz közeledik annyira, hogy itt már nem fogad be egy harántujjat a kézközépcsontok basisa és a processus styloideus közti távolság, mint normális körülmények között. A nervus medianusnak és némely esetben a nervus ulnarisnak is kimutathatók a bántalmak, melyek paraesthesiában mutatkoznak, különösen a középső ujjon kifejezettek, azonkívül hyperaesthesiás zónák is kifejlődhetnek. Találkozunk trophikus zavarokkal is, mint pl. cyanosis, körömszínéződés, profus izzadás. A bőr fénylő, feszes lesz, azonban a legfontosabb tünet az interossealis izmoknak az atrophijája, ami az ujjaknak a merev karom állásához vezet. Jóllehet mindezen tünetek az idült ficamoknál vannak jelen, azonban ritka esetekben hiányozhatnak is. Ennek az a magyarázata, hogy a kificamodott os lunatum nem izgatja a nervus medianust.

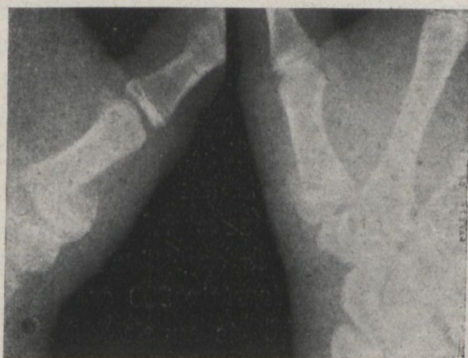
Böhler leírt egy perilunaris ficamot, midőn a nervus ulnaris a radius és az ulna közé csípődött be és ez súlyos bántalmakat okozott.

A perilunaris ficamok azért bírnak jelentőséggel, mert ha nem ismerik fel idejében és nem látják el kellőképpen, akkor súlyos arthrosisok fejlődhetnek ki, melyek a kéz használhatóságát nagy mértékben befolyásolják. Fontos tehát a sérült mielőbbi gondos ellátása. A therápia szempontjából a következő eljárások jöhetnek szóba: 1. egyszerű kezelés massageval és medico-mechanikai kezeléssel kombinálva, 2. vértelen repositio, 3. nyílt seben keresztül történő repositio, 4. resectio és végül 5. az os lunatum eltávolítása.

1. Medico-mechanikai kezeléssel és massageval történik, a ficamot magára hagyja. Ez adja a legrosszabb eredményt, ezért ma már nem használjuk.

2. A vértelen repositio ma a friss esetekben követendő eljárás.

3. A véres repositio olyan esetekben jön tekintetbe, mikor már az os lunatum másodlagosan elfordult és az oldalszalagok megrövidültek, vagy mindazon esetben, midőn az os lunatum dorso-volaris tengely körül fordult el, vagy nem sikerült az os capitatumot a radiustól eléggé eltávolítani, hogy az os lunatumot direct nyomással a helyére tehesük.



4. ábra.

Míg ezen utóbbi két eljárás friss luxatiók helyretevésére szolgál, addig a negyedik és ötödik eljárás idült ficamok helyretevésére alkalmas. Ez esetben is szóba jöhet véres repositio, *Böhler* szerinti húzó-apparatus segítségével, ha ez nem vezet célhoz, akkor a kificamodott os lunatum eltávolítása (*Prochnow*), esetleg resectio jöhet szóba.

Míg a perilunaris hátsó ficam a kéztő sérülése, addig a *Bennet*-féle törés már a kézközépcsontok — éspedig az első kézközépcsont alapízületének sérüléséhez tartozik.

Másik idevágó betegünk K. J. 18 éves pályamunkás. Esméletlen állapotban szállították klinikánkra azzal az anamnézissel, hogy robogó vonatból kiesett, eszméletét azonnal elveszítette. Semmire sem emlékszik és nem tudja azt sem, hogy mi történt vele, valamint azt sem tudja, hol van, de a régebbi dolgokra jól visszamlékezik. Vizsgálatkor a balkéz hüvelykujj kézközépcsontjának alapjától egy cm.-re distalisán, a kézháti oldalon mogyorónyi területe nagyobbodás látható. Nyomásra igen fájdalmas és ugyanítt rendellenes mozgathatóság és csontropogás észlelhető. Rtg. átvilágításnál a bakéz első metacarpusának haránt irányú törése látható, a carpo-metacarpalis ízületi vonaltól 8–10 mm.-nyire distalisán. A distalis törési vég kézháti irányban egy csont szélességű dislocatiót mutat. (4. ábra). Rtg. felvételen a fentebb leírt kép látható. A distalis törési vég subluxatiós állásba helyezkedik el. *Dg.: Fract. os metacarp. I. sec. Bennet.*

Bennet 1881-ben közölte le először ezen róla elnevezett törést. Kilenc esetet gyűjtött össze és az általa összegyűjtött esetek mindegyikénél az első kézközépcsont ízületi felszínének volaris nyúlványa ferdén lepattant és a lepattant rész helyben maradása mellett a metacarpus csont dorsalis része hátrafelé a radialis irányba kimozlult helyéből, úgy, hogy azt a benyomást keltette, mintha a hüvelykujj a hozzátartozó metacarpus csonttal együtt hátra felé sublaxálódott volna. *Bennet* még azt hitte, hogy az első metacarpus csont luxatioja mindig az általa leírt töréssel szövődik. A *Bennet*-féle törés általában ritkán fordul elő. Ha összehasonlítjuk a kézközépcsontok törését a test többi csontjainak a törésével, akkor azt találjuk, hogy aránylag gyér számban szerepel. *Oberst* statisztikájában az összes csonttörések 2.3%-ban talált metacarpus törést. Egy svájci baleceti statisztika pedig 4.4%-ban említi a metacarpus csontok törését a test többi csontjainak töréséhez viszonyítva. Egyik beosztás a metacarpus csont töréseket három csoportra osztja, ún. bázistörésekre, corpustörésekre és capitulum törésekre. Ezek közül leggyakoribb a basistörés. *Winterstein* 200 esetet gyűjtött össze az első metacarpus csont törésekből és ennek 71.5%-a volt basistörés, 9%-a corpustörés, 7.5%-a pedig capitulum törés, végül a fentmaradt 12% feloszlott a fiataloknál található nyílt epyphysis törésekre és az első metacarpus csont törésekre, melyek sesam-csonttörésekkel voltak egybekötve. Typusos *Bennet* fracturát 29%-ban talált. *Ehalt* 35%-ban, *Robinson* 30%-ban, *Springer* pedig 33%-ban.

A *Bennet*-féle törés gyakorlati szempontból nagyon fontos. A törés létrejöttének mechanizmusában szerepel a nyújtott és abducált hüvelykujjra való esés, vagy mint azt ökölvívóknál láthatjuk, nyújtott abducált hüvelykujjal való ütésnél a hüvelykujjra gyakorolt heves lökés, mely az ujjat hossz tengelye irányában hátrafelé, az ún. nyeregízület felé szorítja. A nyeregízületben a hüvelykujj metacarpusának basalis ízületi felszíne szilárd alapba ütközik, majd

az erő továbbhatása következtében hátrahajlik. A hirtelen hátrahajlás következtében a metacarpus csont basalis ízületi felszínének tenyérnyi oldlából háromszögű csontdarabka pattan le, ami helyén marad. Az ekkép támasztékának jelentős részétől megfosztott első kézközépcsont a tokszalag hátsó részét elszakítja és a tokszalag sebén keresztül hátrafelé, radialis irányban subluxálódik, vagy előre felé luxálódik.

A *Bennet*-féle törésnél a luxatiós és subluxatiós állást a carpo-metacarpalis ízület sajátossága és a hüvelykujjon tapadó izmok húzása okozza. Ha az első metacarpus csont bázisának tenyéri oldalából lepattant háromszögű darabka olyan nagy, hogy a törési vonal az os multangulum maius distális ízületi felszínének convexitáson, vagy attól dorsálisabban fut le, ezen convexitáson lovagoló első metacarpalis csont egyik oldali támaszától megfosztva a dorsálisan fekvő törési vég radio-dorsalis irányban csúszik el, míg a volalisan fekvő kisebb törési vég az ellöbbitől ulnovolaris helyzetben a helyén marad. Ezáltal dorso-radialis proximalis irányú eltolódás következtében a hüvelykujj a hozzátartozó metacarpus csonttal együtt subluxatiós állást vesz fel. Ha pedig a dorsális törési rész concav ízületi felszíne az os multangulum maius distalis ízületi felszínének convexitása felett tenyéri irányban annyira túl ér, hogy a metacarpus hossz tengelyére ható erő azt nem subluxálhatja, a dorsális törési résznek előbb fel kell csúszni tenyéri irányban az os multangulum maius convexitására, hogy eltolódjék. A luxatio tehát a törést okozó erő továbbhatására vezethető vissza. Ezt az erőt elősegíti még az izomzat húzó, luxáló ereje is. Különösen a musculus abductor pollicis longus, mely közvetlenül a fejecset lefelé húzza, míg a musculus adductor pollicis longus húzása befelé a subluxatiós állással egyértelműen működik. A többi extensorok proximálisabban hatnak a metacarpusra, hosszirányú, nyomó, úgyszintén luxáló erővel. Az izomzatnak ez a luxáló ereje nagyon figyelemre méltó. A hüvelykujj extrém abductiós állásában ez az erő csökken. Ilyenkor ugyanis a m. abductor pollicis longus meglazul. Ilyen helyzetben a m. opponens és a m. abductor pollicis brevis nem ferdén, tehát luxáló irányban húz, hanem a discocatio síkjára csaknem merőlegesen és ezáltal a törési végeket egymásra nyomja.

A *Bennet*-féle törésnél a hüvelykujj egész hosszában megvas-tagodik, s luxatiós, vagy subluxatiós állásban helyezkedik el és a feszítő oldalon olykor-olykor hámlorzsolások is láthatók, melyek az erő behatás következtében lépnek fel. Ezt a törést gyakran összetévesztik a hüvelykujj alapízületének distorsiójával.

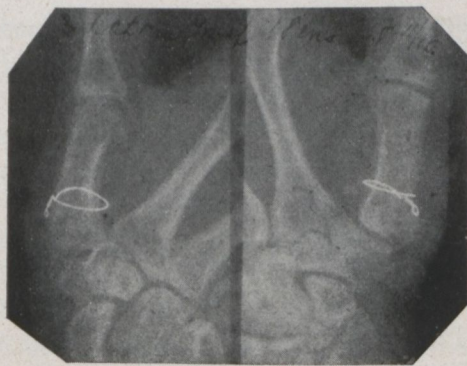
Ezen typusos *Bennet*-féle törés mellett van egy másik atypusos forma is, mikor az első metacarpus csont basistörésének vonala nem ferdén, hanem haránt irányban halad az epiphysis vonallal megegyezően. Ezek az esetek azonban az előbbiekéül jóval ritkábban fordulnak elő. A subluxatio, vagy luxatio ebben az esetben is fennáll (fenn ismertetett betegünknel is a *Bennet*-féle törésnek ezzel a formájával találkoztunk).

A törés felismerése nagyon fontos. Amennyiben nem ismerik fel a törést, vagy kellő időben nem reponálják pontosan és nem rögzítik elég hosszú ideig a törési végeket, akkor a betegre nézve igen hátrányos lesz a gyógyulás, ugyanis a hüvelykujj használhatósága függ tőle. Amint ismeretes, a hüvelykujj fontos mozgásai, mint pl. az adductio, abductio és oppositio nem a hüvelykujj ízületében, hanem az első carpo-metacarpalis ízületben az ún. nyeregízületben történik. Ha nem tökéletes a repositio, a hüvelykujj használhatóságában lépnek fel zavarok, ami az egész kéz használhatóságát is erősen csökkenti, ha a rossz kezelés folytán a nyeregízület megmerevedett, vagy esetleg álízület képződött. A hüvelykujj adducáló, abducáló és opponáló képessége hiányzik, vagy nagy mértékben csökken, a kéz ökölbefogását nagyon megnehezíti és ökölbesorítás kísérletekor a hüvelykujj a nyeregízületben radio-dorsalis irányban kiugrik. A hüvelykujjra gyakorolt megfelelő húzással a rövidülés szépen kiegyenlítődik. A törés helyére gyakorolt nyomással, mely többnyire feltűnően csekély mértékben fájdalmas, érezhető, hogy a csont beugrik a helyére. A kificamodott első kézközépcsont rátámaszkodik a lepattant és helyén maradt darabkára. Később ha megszüntetjük a nyújtást, a csont ismét kificamodik.

Therapiánk tehát minél előbb a pontos repositio és rögzítés legyen. A repositio amint azt az előbb ismertettem, aránylag elég könnyen lehetséges. Ha mégis a repositio nem akar sikerülni, úgy mindig interpositumra kell gondolnunk. Interpositio esetén fei kell tárnunk a törési helyet és az interpositumot el kell távolítanunk a törési végek közül, s úgy reponálni a tört végeket. A reponált részek helybentartása már nagyobb nehézségekbe ütközik. Vannak akik extensio segítségével iparkodnak a letört darabot helyén tartani. *Klapp*, *Rehn* és mások is a bemastisolozott hüvelykujjra trikó keztyű-ujjat húznak, az alkarra gipszkötés segítségével Cramer-sínt erősítenek, egyesek tenniszütő módjára, mások bajonett állásban és a hüvelykujjat a trikó keztyű-ujjra kötött fonál segítségével a Cramer-sínhez rögzítik abducatios állásban. *Böhler* erre a célra egy gipsz-sínt alkalmaz, melyet a törés helyénél kellőképpen bemodelál, az ujjnál hosszabb gipsz-sínhez szereli fel a húzást, amely a rövi-

dülést kiegyenlíti, a bemodelálás pedig a törési végeket helyben tartja. *Payr* erre a célra egy különleges sánt szerkesztett, melyet bőr mangettával az alkarra szerel és a hüvelykujjat ehhez a bőr mangettára erősített abductio állásba lévő fém rugóhoz rögzíti, a törés helyének megfelelően pedig pelottát szerel a sínre, mely a törési végeket egymáshoz rögzítve tartja.

A mi betegünknel a repositio elég könnyen keresztül vihető volt, azonban a rögzítés csak drót varrattal volt elérhető. A varrat biztosítására két hétre gipsz-sánt tettünk, melyben a hüvelykujjat abductio helyzetbe rögzítettük. A műtéti sebész egy hétre elsőle-



5. ábra.

gesen gyógyult. Két hét után elkezdtük az ízület aktív és passzív mozgatását meleg fürdőkkel kombinálva. A sánt még egy ideig minden egyes kezelés után visszatettük, később teljesen elhagytuk. Hat hét múlva a beteg teljesen munkaképes volt. Nyolc hét múlva jelentkezett klinikánkon felülvizsgálatra. A vizsgálat alkalmával a hüvelykujj mozgások, úgy mint adductio, abductio és oppositio a carpo-metacarpalis ízületben aktív és passzív tökéletesen kivihetők. A kéz szorító ereje kifogástalan, öklöbszorítás jól sikerül, munkáját jól végzi. Röntgenfelvételen a törési végek ideálisan consolidálódtak, bőséges callus képződés látható. (5. ábra.)

ÖSSZEFOGLALÁS.

A szerző két klinikai eset folytán ismerteti a kéztőizület ritkább sérüléseit, különös tekintettel a perilunaris dorsalis ficamokra és az első közközépcsont Bennet-féle törésére. Közli a sérülések előfordulásának gyakoriságát és mechanizmusát. Felhívja a figyelmet ezen sérülések jelentőségére és ismerteti a ma folyamatban lévő gyógy eljárásokat.

ZUSAMMENFASSUNG.

An Hand von 2 beobachteten Fällen werden einige seltener vorkommende Verletzungen des Handgelenkes besprochen, uzw. die perilunare dorsale Verrenkung und die Bennet'sche Fraktur des ersten Metacarpalknochens. Die Häufigkeit und der Mechanismus der Verletzungen werden mitgeteilt. Der Verfasser weist auf die Bedeutung deren hin und beschreibt die heute übliche Heilungsverfahren.

SUMMARY.

In connection with two cases treated by the author some types of injury of the carpal joint are discussed: dorsal perilunar luxation and Bennet's fracture of the first metacarpal bone. It is dealing with the incidence and mechanism of these injuries. The author is calling attention to their significance and the methods used now for treatment.

Forrásmunkák:

Fritz—Schmek: Erg. Der Chirug.u. Orthopädie 1930.
dr. Dániel Elemér: Magyar Röntgen Közlöny. 1936.
Prochnow Ferenc dr.: Arch. Clin. Chir. 184. 3:

A PSEUDARTHROSISRÓL ÁLTALÁBAN, KÜLÖNÖS TEKINTETTEL A DEFEKTPSEUDARTHROSIS EGY ÚJ MŰTÉTI MEGOLDÁSÁRA.

Irta: HÖNIG VILMOS dr., klinikai tanársegéd.

A háborús sebészet gyakran előforduló kórképe az álízületképződés, különösen az, amely defektussal szövődik. Ezzel szemben az egyszerű pseudarthrosis, amikor a csontrétegek között hiány nincs, a békesebészet problémája.

Álízületképződés alatt értjük a törési végek csontos egyesülésének kimaradását. Ez bekövetkezhetik oly módon, hogy a törési végek érintkeznek egymással, ez esetben egyszerű, vagy kontakt pseudarthrosisról, és oly módon, hogy a törési végek között csontdefektus áll fenn, ez esetben hiánnyal szövődött, vagy defekt-pseudarthrosisról beszélünk. *Bruns* statisztikája szerint a csöves csontok törései után 200–250 százalékban, *Scudder* szerint 2–3 százalékban, *Hey—Growes* szerint 4–5 százalékban fordul elő ez a nem kívánatos szövödmény. Különbséget kell tenni intraarticularis és extraarticularis törések utáni álízületképződés között. Általános megbetegedések: tbc., osteomalacia, rachitis hátráltatják a callusképződést, de nem akadályozzák meg teljesen. Pseudarthrosis előfordulhat erőteljes és különben egészséges embereken is és sokkal gyakrabban férfiakon, mint nőkn.

Az álízületképződés okai lehetnek a törés helyének megfelelően kifejlődő egyszerű gyulladásos (osteogen), specifikus (tbc. lues), daganatos (sarcoma) elváltozások, valamint mechanikusan, statikusan feltételezettek. Ha a törési végek nem találkoznak, ha a lágyrészeknek a közbeékelődése a gyakori ok, akkor álízület képződhet. Ide tartozik az az álízületképződés, amikor a törést helytelenül kezelik: rövid ideig biztosítják a nyugalmat. Ép viszonyok és feltételek mellett csontvelőből, letört szilánkokból, a periosteumból és csontvelő zsírával összekeveredett vérömlenyből képződő callusszal történik a gyógyulás. Minél fiatalabb a sérülés és mennél jobb a letört csontrészt vérellátása, a callusképződés annál gyorsabb.

Pathológiás a gyógyulás hídcallus részére. Ez két párhuzamos csontot kapcsol össze. Főleg a felkaron és a lábszáron látjuk. *Bier* szerint, pseudarthrosis esetén, éspedig a következő formákban fordul elő a hídcallus:

I. Kétsontú végtagok törése után: *a)* pseudarthrosis felett, vagy alatt, vagy keresztezve egy callustömegbe tömörülnek a csontvégek; *b)* az egyik csont gyógyul, a másik álízülettel; *c)* egyik csonttörés álízülettel gyógyul, az álízület felett hídcallus képződik a törési vég és az ép csont között.

II. Egycsontú végtagok törése után a pseudarthrosis nem gyógyul, éveken át fennáll, míg végre csontos híd képződik a két törvég között és ez a pseudarthrosist megszünteti. Míg a hídcallus az alkar töréseinél hátrányos, mivel a pronatiót és supinatiót akadályozza, addig a lábszárnál, ill. az egycsontú végtag pseudarthrosisánál célszerű, mivel a pseudarthrosis gyógyfaktoraként szerepelhet. *Bier* pontosan ismerteti a hídcallus kifejlődését röntgenellenőrzés alapján. Szerinte majdnem mindig két csontból indul ki; callustömegek nőnek egymás felé, közben bizonyos ideig, néha elég soká, küzdelem alakul ki, hogy pseudarthrosis, vagy csontos egyesülés jöjjön-e létre. Egyik esetben az előbbi, másik esetben az utóbbi következik be. Több szerző megállapítja, hogy hídcallus két párhuzamos csont között csak akkor képződik, ha az el nem tört, vagy csontosan gyógyult csontnak a periosteuma szintén sérült. Ez a megállapítás *Bier* szerint nem áll fenn. Szerinte hídcallus régi pseudarthrosis esetén is felléphet évek múlva, jóllehet kizárható volt a periosteumnak bármilyen sérülése.

Mielőtt a bemutatásra kerülő beteg adatait részletesen ismertetném, célszerűnek tartom, hogy külön tekintettel a háborús, vagyis a szennyel szövődött álízületek keletkezéséről, klinikájáról egészen röviden beszámoljak. Részletesen óhajtom ismertetni e szövődmény műtéti megoldását, főleg a hídcallus, mint mechanikusan felhasználható gyógytényezőnek a szerepét.

Békében elég ritka, háborúban elég gyakori kórkép. Az esetek $\frac{3}{4}$ része úgynevezett „Kriegspseudarthrosis“. Ilyenkor egész csontdarabok, gyakran a periosteummal együtt szakadnak ki egy-egy lövés következtében. Komoly okként szerepel a művi csontfeldarabolás is. Egyes orvosok, hogy a sebet a súlyos infectiótól megvédjék, különösen gasphlegmone megelőzésére, a szabadon álló és már sequestrált csontrészeket eltávolították és ezáltal a csontképzést fontos tényezőjétől fosztották meg. Bizonyos fokig a szilánk eltávolítása szükséges és fontos; gyakran azonban túlmenni a határon. Béke időben acut osteomyelitis után látunk hiánnyal szövődött

pseudarthrosist akkor, midőn a sequeser körül csontláda képződött, vagy egészen korán, midőn periosteumtól megfosztott csontrészeket távolítanak el, azon elképzelés alapján, hogy a periosteum fog új csontot képezni. Ilyenkor azután kiterjedt hiány keletkezik a csontvégek között.

Ha csökkent callusképződés esetén a hátráltató okot nem tudjuk kiiktatni, pseudarthrosis keletkezik. A törvégeken mészszegény csonttető keletkezik rossz vérellatással. Leggyakrabban előforduló ok: a túlságos húzás, ill. nyújtás, vagy műtéti beavatkozás fertőzéssel vagy anélkül. Defectpseudarthrosis akkor keletkezik, ha nagy törési darabokat műtéti úton távolítottak el. *Böhler* 1800 lábszártörése közül 200 nyílt törés volt, valamennyi csontosan gyógyult, míg mások által kezelt esetek után több, mint 150 lábszár-pseudarthrosist látott, melyeknek oka szerinte a túlerős húzás, a műtét, a korai mozgatás, vagy massage volt.

A sípcsont friss haránttöréseinek műtete után gyakran következik be pseudarthrosis-képződés, mivel ilyenkor a vérömlenyt és a többi callus-képző anyagot el szokták távolítani. A törési végek közötti elmozdulás okozhat a csontvégek között pseudarthrosist.

Fertőzött darabos törések után gyorsan következik be jó callusképződés, ha idejében gondoskodunk a genny lefolyásáról. Ha ez nem következik be, akkor a szilánkok gennyben úsznak, elhalnak és a periosteum a csonttól leválik. Ha korán eltávolítjuk az összes szilánkot, akkor defect-pseudarthrosis keletkezhet.

Matty ismerteti *Bruns* statisztikáját, mely szerint a lábszár-csontok pseudarthrosisai valamivel ritkábbak, mint a humerus, ill. a femuré, azonban itt is elég nagy százalékot érnek el a pseudarthrosisek.

Kezelési módok: Egyszerű-pseudarthrosisnál próbálkoztak kémiai anyagok, hormonok és vitaminok parenterális adagolásával és vérnek, vagy ossophytnak helyi alkalmazásával különösebb eredmény nélkül. Szóba jöhet a *Beck*-féle csontfűrész, a törési végek felfrissítése és csontvarrata, valamint csontlemez átültetés.

Ha nagy defektusok állnak fenn, a bőr többnyire behúzódtott és heges, ilyenkor csontlemez átültetés nem lehetséges. Ebben az esetben szoktuk alkalmazni a fibula fejecsenek resectiója után, a fibulának a sípcsont felső harmadába való széles átültetését, ami ilyenkor annál is inkább könnyebb, mivel a defect-pseudarthrosisnál a fibula amúgyis megvastagodott és a testsúly hordására alkalmas. Ha megvannak a feltételei: ép bőr és lágyrészek, akkor a csonthiányt csontlemezzel pótoljuk.

A csontlemezek kikészítésére legalkalmasabb a sípcsont. A műtét technikáját *Lexer* és *Albee* dolgozta ki. *Brunn*, *Hohmann* építették ki pontosabban. A műtétet úgy végezzük, hogy meglehetősen kiadós metszéssel feltárjuk a bőrt és a lágyrészeket, anélkül, hogy azokat egymástól elválasztanánk. Ezután a csonthártyát a csontról letoljuk. Most az *Albee*-féle kettős csontfűrészszel 5—10 mm. széles és 4—6 cm. hosszú, a velőüregig érő csíkot vágunk ki, mindegyik törvégből. Ezután mindegyik törési végbe két lyukat fúrunk, melyeken keresztül rozsdamentes acéldrótot vezetünk. Majd szabaddá tesszük a sípcsontot és a kettős fűrészszel az előbbivel egyenlő szélességű és hosszúságú lemezt vágunk ki a belső oldalon, csontfogóval megfogjuk; és az elkészített ágyba helyezzük, majd rozsdamentes drótokkal rögzítjük. Ezután a csonthártyát, a fasciát és a bőrt felette összevarjuk. Gipszkötést készítünk, melyet csak akkor szabad eltávolítani, ha a csontos gyógyulás bekövetkezett.

A sípcsont pseudarthrosisánál a csontátültetéshez az anyagot a szákapocscsontból kell venni. Ha a bőr a pseudarthrosis felett kiterjedten heges, előzőleg plasztikai műtéttel helyrehozandó. *Böhler* a transzplantált csontlemez gondozására és az idegen testek káros hatására hívja fel a figyelmet. Példaként említi fel a kerteszeket, akik a fa újraoltásánál a legnagyobb gondossággal járnak el, és akiknek eszükbe sem jut, hogy erre a célra csavarokat, szegeket, vagy fémlemezeket alkalmazzanak.

Ami a transzplantált csont sorsát illeti, ma már ismertek az események arra nézve, hogyan képez a transzplantatum új csontot.

Régebben a sebészek nagy része, eredményes átültetés után azt hitte, hogy a transzplantátum életben marad és begyógyul. Annál is inkább, mivel látták azt, hogy szabályos sequester képződött, amely a transzplantátum élő részétől levált. Ezért nagy feltűnést keltett, midőn *Bart*, a német sebész-társaság egy ülésén, állatkísérletekben bemutatta, hogy a transzplantatum minden esetben elhal, akár csontosan gyógyult előzőleg, akár nem. A határoló csontok periosteumából kötőszövet képződik, mely mint granulatio szövet körül fogja és átnövi az elhalt csontot, mint egy idegen test. Ugyanakkor különböző helyeken új csont képződik. *Bart* nem hiszi, hogy az átültetett periosteumnak komoly szerepe volna az új csont képzésében. *Bart* ezzel, a *Marchand* közreműködésével bemutatott kísérleti eredményével átalakította az eddig vallott felfogásokat a transzplantatio kérdésében *Olier* és *Reverdin* óta.

Petrow szerint az új csont metaplasztikusan képződik a körülvevő kötőszövetből, amit az átültetett transzplantatum izgat csontképzésre, míg maga a transzplantatum elhal.

Bier szerint előfordul, hogy a transplantatum, mely aseptikusan gyógyult, gyorsan és tökéletesen felszívódik. Különösen állkapocsnál látott ő ilyen eseteket.

A továbbiakban *Müller* szerint előfordulhat az is, hogy az átültetett csontdarab az illető csont formáját veszi fel az évek folyamán, amint ő egy ujpercbe átültetett csontdarab esetében látta.

König—Müller implantációs eljárása a következő: nyeles bőrperiosteum csontlemez olymódon való átültetése, hogy a transplantatumot az egyik törvégből vesszük és nyelesen hidaljuk át a csontdefektust, majd drótvarrattal átöltjük. *Lexer* írja le, hogy periosteum nélküli csontdarab átültetése esetén a transplantatum könnyen a resorptio áldozatául esik.

A csontátfúrás *Beck* szerint főleg contact-pseudarthrosisnál alkalmazható, míg defekt-pseudarthrosisnál nem igen jön számításba. A csontátfúrások lényege az, hogy a fúrás által megnyílik a velőüreg és a fúrási csatornán keresztül összeköttetésbe kerül egymással a két törvég. A fúrási csatorna csonttörmelékkel, csontvelővel és vérrel telik meg. Ez a legjobb callus-képző anyag. A legfontosabb *Böhler* szerint az, hogy a vérerek számára az érben szegény csonton át, mely hegképződésre nem elég alkalmas, új utakat teremtsünk. Inficiált töréseknél, ferde kontakt-pseudarthrosisnál nem szabad csontátfúrást alkalmazni, csupán fél évvel a sipolyok bezáródása után. A *Kirschner*-iéle szilánkképzés ugyanezt a célt szolgálja, a fúrás azonban egyszerűbb. *Matti* csontvelőt ültet át, miután előzőleg a pseudarthrosis ürét tárja fel. Az anyagot a trochanter környékéről veszi. *Brandes* egymással párhuzamos fűrész-bevágásokat alkalmaz mind a két törvégen, ennek lényege szintén ugyanaz, mint a csontfúrásé.

K. O. Hermann: a Zentralblatt für Chirurgie-ban (1943. XII.) leírja spontán keletkezett, teherbíró hídcallus egy esetét, melyben a tibián lövési sérülés nyomán keletkezett defekt-pseudarthrosis a tibiának a fibulával való csontos-hidas összeköttetése útján gyógyult. Az esetet *Storck* ismertette: betegén lövési sérülés után tibiadefektus keletkezett, egy évig a beteg a sérülés után rögzítő kötésben járt; ez alatt hídcallus fejlődött ki, mely a mellékelt röntgenkép szerint a tibia törvégeit a fibulával csontosan egyesítette. A fibula a defektusnak megfelelő helyen megvastagodott és a szükséges teherbírássá alakult. Ez a spontán gyógyulás adta az ötletet a következőkben ismertetendő műtéti megoldáshoz, melyben mesterségesen igyekeztem elősegíteni a *Storck* által észlelt spontán gyógyulást.

Bemutatásra kerülő esetünk 22 éves férfibeteg, aki 1944. december 11-én, mint katona, repülőtámadás alkalmával, géppisztolygolyó által a bal lábszáran megsérült. Grazban német kórházban állott gyógykezelés alatt, több ízben kapott gipszkötést, majd 1945. november 6-án került a Szegedi Vöröskereszt Kórház sebészeti osztályára.

Közepesnél kissé gyengébben fejlett és táplált férfibeteg, gyenge csont- és izomrendszerrel. A bal lábszár elülső felszínén, a középső és alsó harmadban 10 cm. hosszú, 2 cm. széles, 1 cm. mély, csonthoz tapadó, másodlagosan gyógyult műtéti heg. A heg magasságában, annak megfelelően, minden irányban elég nagyfokú rendellenes mozgathatóság. A beteg ezen lábára ráállani nem tud, járásképtelen, illetőleg két mankó segítségével jár.



1. ábra. A tibia középső-alsó harmadában 8 cm. hosszú csonthiány.

Röntgen lelet: A tibia középső-alsó harmadának határán 8 cm. hosszú csonthiány, az alsó törvégen lencsényinél valamivel kisebb fémkemény test árnyéka látszik. A fibula ép, de elég vékony és mint általában a többi csont is, kissé fejletlen. (1. sz. ábra.)

Figyelembe véve a beteg fiatal korát, de eléggé gyenge csontrendszerét, valamint a sérülés lövési jellegét, a röntgenkép szerint

minden valószínűséggel a csontban bentrekedt fémszilánkot, eltekintünk a csonttransplanatiós megoldástól és mivel a vékony fibula az egész testsúly hordására nem látszik alkalmasnak, (itt a *Böhler* által ajánlott, a fibulának a tibia felső végének velőhüvelyébe való rögzítési módjára, a fibula-fejecs resectiojával, gondolunk) ezen kényszerhelyzetben olyan megoldásra határozzuk el magunkat, amely egyrészt a legkisebb beavatkozással jár, másrészt a fibula csupán azon kis részét veszi megterhelés szempontjából igénybe, amely a tibia defektusának megfelel. Megoldásunkkal elősegítjük azt is, hogy a tibia törvégeiből képződő callus, a fibula mint itinerarium mentén könnyebben kifejlődhessék és a fibulát megvastagítva a továbbiak folyamán azt megfelelően teherbíróvá tegye. A műtét közvetlen célja az, hogy a tibia törvégei és a fibula között hídcallust létesítsünk, illetőleg valamilyen módon annak keletkezését elősegítsük. Elgondolásunk tehát az, hogy a hídcallus által a tibia törvégeit a fibula természetes sín módjára rögzíti, egyben elérjük azt is, hogy csupán a defektusnak megfelelő távolságban vesszük igénybe a fibula teherbíróképességét és végül, — mint már említettem, — a fibula mentén a törvégek közti callus a hídcallussal egyesülve a fibulát is erősíti.

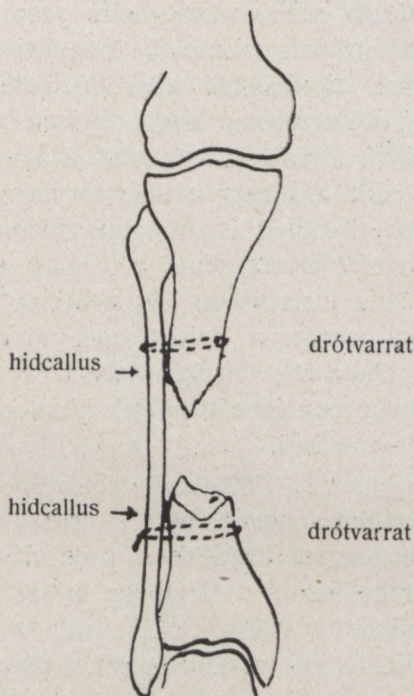
A műtét menete: Előzetes gerincvelő-érzéstelenítés után, melyhez 2%-os tonogenes novocainból 2 ccm.-t használunk, a műtétet ívalakú bőrmetszéssel kezdjük a csonthiánynak megfelelően, miáltal a tibia törvégeihez és a fibulához is széles betekintést nyerünk. A tibia törvégeit felszabadítjuk, majd az ezeknek megfelelő helyen a fibulát is szabaddá tesszük és a két törvéget egy-egy drótvarrattal a fibulához rögzítjük. A szabaddá tett csontokon *Buck*-féle csontfúrást alkalmazunk oly módon, hogy a tibia törvégeit és a fibulát átfúrva a hídcallus képződését elősegítsük. Ezután réteges varrattal zárjuk műteti sebzésünket, majd rögzítő sínkötést alkalmazunk.

Néhány napi megfigyelés után, miközben a prima sebgyógyulásról meggyőződhattünk, járó-gipszkötést alkalmazunk. A beteget felkeltjük és bot segítségével járattjuk.

A mellékelt kontroll felvételen jól láthatók a drótvarratok, valamint az is, hogy a tibia törvégei a fibulával érintkeznek, tehát a műtét célja, a hídcallus minden valószínűség szerint sikerülni fog. Megállapíthatjuk azt is, hogy a bokavilla állása rendes és így a bokaizület mozgásai a műtét következtében nem szenvednek kárt. Ezután a beteget hazabocsájtjuk és gipszlevétel céljából három hónap múlva újból berendeljük.

Március 12-én, a három hónap leteltével levesszük a gipszkötést; akkor már a beteg egy bot segítségével jár és lábára egész testsúlyával rá tud nehezedni.

Az ekkor készített röntgenfelvétel szerint a drótvarratok jól állanak, a tibia felső törvége és a fibula között már kifejezett hídcallus látható, az alsó törvég és a fibula között szintén halványan fellelhetők a keletkezőben lévő hídcallus nyomai. (2. sz. ábra.)



2. ábra. Hídcallusok jól láthatók, a drótvarratok is jól állanak.

Lehet, hogy ezen műtéti megoldásunk nem teljesen egyenértékű a csonttransplantatioval, vagy *Böhler*, illetve *Brandes* megoldásával, mely utóbbi esetében a végtag teherbírása teljesen a fibulára hárul. Tekintettel azonban betegünk gyenge csontrendszerére, valamint a transzplantált csontot fenyegető nekrosis veszélyére, eljárásunk teljesen megfelelőnek bizonyult, amennyiben aránylag kicsiny beavatkozással a defekt-pseudarthrosisból származó járásképtelenséget megszüntette és betegünk 15 hónapig tartó két bot, illetőleg két mankó segítségével való járás után, ma minden mesterséges támasz nélkül tud járni. Remélhető, hogy a lábcsárnak teherbírása és járása a jövőben még kedvezőbbé fejlődik.

ÖSSZEFOGLALÁS.

A pseudarthrosis általános ismertetése után egy tibia defekt-pseudarthrosis híd-callus útján való gyógyulását ismerteti. A műtét lényege a tibia törési végeinek a fibulához való rögzítése drótvarratok útján előzetes csontfúrással segítségével. A kialakuló hídcallus egyben a fibulát erősíti és az a törvégek közti hiányt áthidalva megvastagodik és ilyen módon teherbíróvá válik.

ZUSAMMENFASSUNG.

Nebst Besprechung des Heilungsvorganges bei der Defekt-pseudarthrose wird eine Operationsmethode beschrieben, welche wegen einer Defektpseudarthrose der Tibia bei intaktem Wadenbein angewendet wurde.

Die beiden Knochenenden werden durch Drahtnähte an die Fibula unter Durchbohrung beider Knochen fixiert, wodurch ein Brückencallus zustandekommt. Die sich dem Defekt entsprechend verdickende Fibula tritt durch ihre Tragfähigkeit für das Schienbein ein.

SUMMARY.

In connection with general considerations on healing of „Defekt-pseudarthrosis“ a proper operative procedure is described for treatment of defektpseudarthrosis of the tibia in the presence of intact fibula.

Irodalom:

- August Bier*: Archiv. für Klinische Chirurgie. CXXVII. (1923.)
Garré—Küttner—Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie. (1929.)
Kirschner—Nordmann: Die Chirurgie. (1913.)
H. Matti: Knochenbrüche. (1922.)
K. O. Hermann: Zbl. Chir. 1943. 12.
Lorenz Böhler: Technik der Knochenbruchenbehandlung.

ADATOK a „REN DUPLEX“ KÉRDÉS TISZTÁZÁSÁHOZ.*

Irta: MÁNDI ISTVÁN dr. egyetemi tanársegéd.

A ren duplex — double kidney, Doppelniere, kettős vese — a korszerű urológiai vizsgálatok során egyre gyakrabban kerül megfigyelésünk alá. Diagnózisát többnyire röntgenfelvétel alapján állítjuk fel: a kontrasztanyaggal átítatott (i. v. pyelographia), illetve feltöltött vesék kidney (retrograd pyelografia) elvezető és gyűjtő apparátusának egy, vagy kétoldali kettőzöttsége minden kétséget kizáróan mutatja a fentemlített rendellenességet.

Ruy Guyana és *Laurence F. Green* 1945-ben 10 évre visszamenően közlik a Mayo-klinika statisztikáját, mely szerint 131 esetben észlelték a vesemedence és ehhez társult ureter kettőzöttségét. A budapesti Urológiai Klinika 1920 és 1930 közti években 120 betegénél észlelt Ren duplex és Ureter duplex elváltozást. Ezek közül 6 esetben az elváltozás kétoldali volt. *O. W. Davidson* egyenesen műhibának tartja adott körülmények és lehetőségek között elnézni e fejlődési rendellenességet.

Az urológusok előtt már régen vitatott kérdés, hogy ren duplex esetén csupán kettőzött pyelonu, ú. n. „hosszú“ veséről, vagy számszeletti veséről — ren supernumerarius-ról van-e szó. E kérdés tisztázása előtt nézzük elsősorban a fejlődéstani adatokat.

Törő Imre „Az ember fejlődése“ c. művében kitér a többvesejűsége. „Ebben az esetben — írja — két vagy több különálló, parenchymával bíró vese van, melyek az egyik, vagy mindkét oldali kettős, vagy elágazódó ureterbimbóból vezethetők le. Így lehet duplicitas renum, triplicitas renum és quadriplicitas renum. Formai kialakulása úgy képzelhető el, hogy az ureterbimbó hasadt, vagy több ureterbimbó nőtt ki, melyek mindegyike a metanephrogen szövet különálló területeit vesekéreggá indukálta és ezek nőttek össze. Nevezhetnénk — plurigenesis renisque.“

* A Szegedi Orvos Szakszervezet tudományos ülésén, 1947. január 15-én tartott előadás nyomán.

Az urologus-sebészek álláspontja és véleménye e kérdésben a következő: A leghatározottab *Lindberg* álláspontja az európai irodalomban, aki a kettős pyelonnal és separált lefutású ureterekkel rendelkező vesét — az ellenoldalon kimutatható vese jelenléte mellett — még az esetben is számfeletti vesének tartja, ha az közös tokon kívül fekszik. Korszerű angolszász irodalomban *Geisinger* képviseli e felfogást, aki a számfeletti vesék két típusáról ír. Az egyik az ú. n. „szabad” számfeletti vese, a másik az „összenőtt” számfeletti vese, mely tulajdonképpen a mi irodalmunkban ismert ren duplex, illetve pyelon et ureter duplex. Ugyanígy nyilatkozik e kérdéstről *Goldstein* és *Shaw* is, valamint *Hanley*, aki egy esetben hármas vesét talált egy oldalon. Ezzel szemben a német irodalom nagyjai, *Lichtenstein*, *Bing* és *Gruber* csupán vese hyperplasiáról, nálunk *Illyés G.* csak pyelon et ureter duplexről hajlandó beszélni az összenőtt számfeletti vesék esetén. A világirodalomban — különösen a régebbi szerzők között — túlnyomóan ez utóbbi felfogás híveivel találkozunk, akik legfeljebb akkor hajlandók a vesét számfelettinnek elismerni, ha az a többitől — legalább kettőtől, teljesen izolaltan, külön tokba zártan foglal helyet.

Ezt az álláspontot azonban — véleményünk szerint — fenntartás nélkül elfogadnunk nem lehet, mert éppen az ismertetett fejlődéstani viszonyok és az egyes kórbonctani leletek alapján nem lehet feltétel nélkül azt állítani, hogy a kettős vese fogalmát a közös tokba zárttsága kizárja. A fejlődéstani rendellenességeknek ugyanis igen sok változata lehetséges. Így pl. könnyen elképzelhető, két különálló, de közvetlenül egymás mellett növekedő, fejlődő parenchyma, melyek térfoglalása a környező szervek ellenállásába ütközik, szorosan egymásba és egymásra préselődik, miáltal a kettőt csak vékony kötőszövetes tok választja el egymástól. A szigorú fejlődéstani kritérium — a két különálló parenchyma — azonban vitán felül adva van. Mivel a feltételezhető vékony kötőszövetes sövény kimutatására alkalmatlan az általánosságban használt i. v. pyelographia, tájékozódásképpen elméletileg *Prochnow* megjegyzésére támaszkodhatunk: eszerint, ha az egyik oldalon kettős vesemedencével és kettőzött lefutású ureterekkel bíró vesének vér-ellátását külön-külön egy-egy arteria renalis végzi, úgy az esetleges közös tokon belül is két egymástól függetlenül működő capillaris hálózattal bíró autonom berendezésű parenchyma foglalhat helyet. Ez a feltétel gyakorlatilag is eldönthető ma már, *C. A. Nelson* (Seattle U. S. A.) vese-arteriographias eljárásával. *Nelson* renogrammja ugyanis a fenti szempontból jól értékelhetően mutatja a vese arterias hálózatát. S bizonyíthatja ezt az is, hogy közös to-

kon belül is helyet foglalhat különböző működésű — tehát separált — parenchyma. Így az első számú esetünk alapján kitűnik, hogy a két-két, tehát összesen négy ureterből nyert vizelet fagyáspontcsökkenése más és más eredményt mutat. Minden kétséget kizáróan előfordulhatnak olyan esetek és pyelogrammok, melyek egyoldalon két, egymástól térbelileg is jól elkülöníthető két vesét tárnak elénk. Ilyenkor különálló tumornak is tapinthatjuk a hasüreg mögött szabadon elhelyezkedő számfeletti vesét.

Az elmondottak alapján, figyelembevéve a fejlődéstani adatokat, az elméleti megjegyzéseket és a gyakorlati tapasztalatokat, a vese ily irányú fejlődési rendellenességeit a következőképen osztályozhatjuk:

1. A ren supernumerarius, vagy számfeletti vese pathológiai és klinikai fogalmát jelenti az, hogy kettőnél több, *térbelileg* tökéletesen elkülöníthető, külön tokkal és külön elvezető rendszerrel bíró vese foglal helyet a szervezetben.

2. A ren duplex pathológiai és klinikai fogalmába tartozik, a közös tokon belül elhelyezkedő, két *elkülönült parenchyma*ból álló és ezeknek megfelelő külön elvezető úttal ellátott vese — ellenoldali vese jelenléte mellett.

3. A pyelon et ureter duplex pathológiai és klinikai fogalmának felel meg a közös tokon belül, *közös parenchyma*val rendelkező, de separált elvezetőrendszerű vese.

Osztályzásunk alapján tehát a ren duplex — közös tokba zárt számfeletti vese.

Ami most már e vesefejlődési rendellenesség klinikáját és pathológiáját illeti, arra nézve az irodalomban nem sok adatot találunk. Ezért érdemesnek és érdekesnek tartjuk, hogy saját hat esetünkről kimerítően beszámoljunk és további adatokat szolgáltatassunk felfogásunk igazolására.

Sajnos, arra vonatkozóan nem tudunk értesülést szerezni a rendelkezésünkre álló irodalomból, hogy vajjon e fejlődési rendellenesség a boncolási statisztikák szerint milyen gyakran fordul elő. Valószínű azonban, hogy legalább is kevésbé kifejezett alakjában — sokkal gyakrabban, mint ezt észlelik. Éppen ezért feltehetjük, hogy e fejlődési rendellenesség az esetek jelentős százalékában nem okoz klinikai panaszokat.

Ettől eltekintve azonban nézzük, vajjon megbontja-e az ily rendellenesség a szervezet összhangját, csökkenti-e annak értékét. Ez irányban végzett vizsgálataink, melyek a vér és vizelet fagyáspontcsökkenésére, a vér maradék-nitrogénjának, a hígító és sűrítő képességre és a felvett és visszaadott folyadékmennyiségre meg-

határozására irányultak, azt bizonyították, hogy az ily fejlődési rendellenességgel bíró szervezetek teljes értékűek lehetnek. Elvitathatatlan azonban és ez a nagytapasztalatú urologus-sebészek megállapítása is, hogy az ily elváltozást mutató vesék könnyebben betegszenek meg egyrészt alakjuknál, elhelyezkedésüknél és nem utolsó sorban vérellátásuknál fogva.

Az amerikai statisztikák szerint a jobb oldalon e megbetegedések száma a baloldali kétszerese.

Közlendő hat esetünkben (1946. decemberétől 1947. május közepéig történtek az észlelések). 1 kétoldali és 5 jobboldali vesefejlődési rendellenességet találtunk.

Az anamnesis néma. Semmiféle adatot, melyet a diagnózisban felhasználhatnánk, nem találunk. A beteg cystitisre, köves megbetegedésre, vagy vesemedencegyulladásra emlékeztető panaszokkal jelentkezik. A kórismézéskor a legfontosabb, hogy erre a lehetőségre a beteg vizsgálatakor mindig *gondolni kell*. Az ureterszájadékok környéke pontosan megvizsgálandó. Ne elégedjünk meg csupán a felületes áttekintéssel, mert véleményem szerint az, hogy hat hónap alatt hat esetben sikerült ezt a fejlődési rendellenességet nemcsak megállapítani, hanem igazolni is, arra mutat, hogy általában a cystoscopus vizsgálatokat e fejlődési rendellenességre való tekintet nélkül végzik. Ha az egyik ureterszájadék mellett valami redőcskét, vagy kis tasakocskát veszünk észre, ne hanyagoljuk el azok tüzetes vizsgálatát, mert igen könnyen megeshetik, hogy éppen azon, vagy abban elrejtve foglal helyet a számfelüti ureterszájadék. A megoldás conservatív, vagy műtéti. Ez természetesen a vese, illetve vesefél megbetegedésének karakterétől függ. Igen szép credményt adnak a haeminephrektomiák. A radicalis és palliatív megoldások ismertetésével nem célom foglalkozni, erre vonatkozóan utalok Kádár dr.-nak az urológiai irodalomban közismert dogozatára, mely e kérdéssel részletesen foglalkozik.

Nézzük most már eseteinket, melyeket a rendelkezésünkre álló lehetőségeken belül vizsgáltunk ki.

1. sz. eset.

K. J. 24 éves, klinikai alkalmazott. Napok óta tartó baloldali vesetáji, a nagyajkakba lesugárzó fájdalommal jelentkezik ambulantiánkon. Pollakisuria, a vizelés végén tenesmusos görcsök. Vizelet véres nem volt.

Katheteres vizelet: Geny: +. Feh: min. op. Vegyh: gyengén savi. Fajsúly: 1020. Üledék: semmi kóros. Bact: Ø.

Cap: 150 cmm.

Cystoscopia: Általában ép hólyagnyálkahártya, jól kivethető érzettséggel. A jobboldali ureterszájadéktól caudálisan egy borsónyi kiemelkedés tetején,

másik, a normálisnál kisebb szájadék látható. Mindektől közepes intenzitású, tiszta vizeletactiók figyelhetők meg. A bal oldali szájadék a szokásosnál valamivel mediálisabban helyezkedik el, töle caudalisan és lateralisán egy másik szájadék fedezhető fel, mely erősen beduzzadt, néha fillérnyi hyperaemiás, oedemas udvarral övezett. A másik szájadékból norm. intenzitású tiszta vizeletactiók figyelhetők meg. A trigonum nyálkahártyája belövelt. Shpincterszél ép.

Ureterkatheterismus.

Jobb o.

Nem végzünk.

Bal o.

A caudalis szájadékban a 4. sz. u. k. 3 mm.-nél feljebb nem vezethető. Próbálgatás közben a szájadék szétnyílik és az oedemas ajkak közt megjelenik egy színesgombostűfejnyi sárgásfehér kövecske, melyet operációs eszközzel eltávolítunk.

Kőanalysis: oxalatkő. Maradék nitr. 38 mgr. %. Sűrítés hígítás: norm.

Az eset érdekességére való tekintettel a beteget intéztünkbe fölve, további vizsgálatoknak vetjük alá, miután ebbe beleegyezett.

Indigocarmin l.v.: 10 ccm.

Jobb o.

Cranalis szájadék:

4 perc múlva megjelenik

7 perc múlva intenzív kék.

Caudalis szájadék:

6 perc múlva megjelenik.

9 perc múlva intenzív kék.

Cranalis szájadék:

4 perc múlva kezd

8 perc múlva sötétkék.

Caudalis szájadék:

6 perc múlva kezd.

8 perc múlva jó kék.

Bal o.

Kryoskopia:

Jobb o.

Cranalis szájadék: — 1.11 C°

Caudalis szájadék: — 0.98 C°

Cranalis szájadék: — 1.33 C°

Caudalis szájadék: — 1.79 C°

Bal o.

(A vizsgálatokat *Hámory* tanár úr vezetése alatt álló belgyógyászati klinika laboratóriumában végezték.)

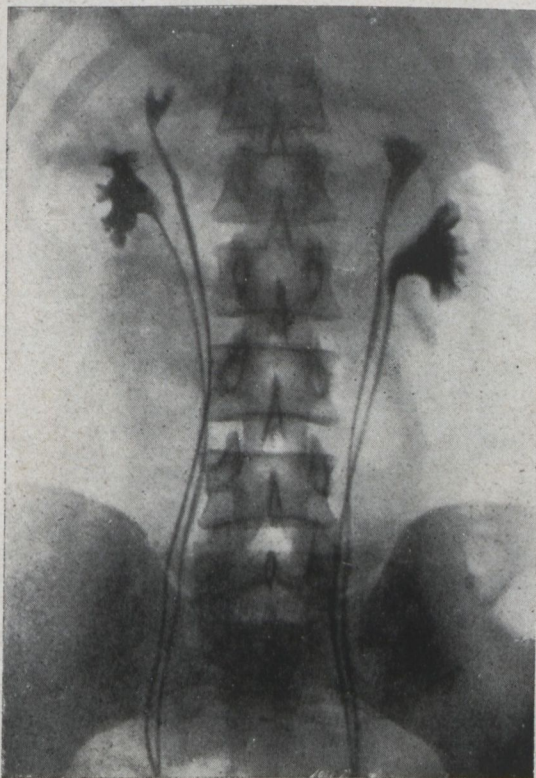
A fenti eredményekből világosan kitűnik, hogy az egymástól teljesen separált pyelonokba összegyűlő vizelet, különböző működésű parenchymakból származik. A cranalis szájadékok az alsó, a caudalis szájadékok a felső pyelonokba vezetnek, mindkét o. (Mayer Weigert féle szabály).

* Az egyes eseteket nem kronológiai sorrendben közöljük. A háború utáni állapotok miatt nem egy esetben kellett elhagynunk olyan vizsgálatokat, melyek tökéletesebbé és teljesebbé téték volna eredményeinket. Kiválasztásos pyelographiára is csak az utóbbi hónapokban nyílt lehetőség és a fagyáspontesők-kenés meghatározására nemkülönben, az erősen megfogyatkozott laboratóriumi felszerelésünk miatt. Ma már kiegészített egyetemi gyógyszerészeti és jól felszerelt laboratórium áll rendelkezésünkre, úgyhogy a remélhető következő eseteinket még részletesebb feldolgozásban közölhetjük.

A vesék helyzete mindkét oldalon normalis. Alakjuk kissé megnyúlt, ehhez idomui nagyságuk is. Jobb és bal oldalon két-két vesemedence látszik. A felső vesemedencék csökevényesek, s csak egy-két papilla rajzolata mutatkozik. Az alsó medencék átlagos nagyságúak, éles határral. A hozzájuk tartozó kehelyrendszerek alacsony, kevésbé tagolt papillákból állanak. Mindkét oldalon kettős, normális lefutású ureter halad a hólyagba. (Lásd 1. ábra.)

Diagnosis: Ren duplex et ureter duplex bilat.

A beteget időnkénti kontrollvizsgálatra berendeltük. Kb. négy hónap múlva újból jelentkezik baloldali vesetáji fájdalmakkal. A bal caudalis szájadékból zavaros vizelet ürül. Donné: +. Vesemedence öblítésekre meggyógyul.



1. ábra.

2. sz. eset.

Kórelőzmény: B. M. 14 éves, 3 hónapja tartó vizeleti panaszok. Pollakisuria, égető, maró fájdalom a hólyagban és húgycsőben. Jobb o. vesetájon tompa feszülés-érzés.

Urológiai lelet: Vizelet: káposztalészerű, bűzös.

Geny: + + + +. Feh: ++. Cukor: Ø. Vegyh: lúgos. Fajsúly: 1014. Cap: 50 ccm.

Cystoscopia: Bársonyosan föllazult, bíborvörös hólyagnyálkahártya. A jobb o. ureterszájadék tátong, felette fillérnyi, símaszélű fibrillákkal fedett fekély. Ugyanilyen fekélyes elváltozás észlelhető a funduson és a hátsó hólyagfalán is. A jobb o. szájadékból zavaros vizeletactiók. A bal o. szájadék besüppedve a nyálkahártyába, tiszta actiókat végez.

A beteget 10 napon át hólyagkezelésben részesítjük, mire vizelete feltisztul (Gny: ++). és panaszai megszűnnek. Cap: 100 ccm. A jobb o. szájadékából továbbra is zavaros vizelet ürül.

Ureterkatheterismus.

Jobb o.

Az u.k. végig akadály nélkül felvezethető, belőle norm. ütemben csepeg zavaros vizelet.

Üledék: látóterenként sok leukocyta, farkas hámsejtek, szemcsés cylinderek.

Bact: coccus telepek, coli bac.

Koch: kenetben Ø. Tenyészetben: Ø.

Bal o.

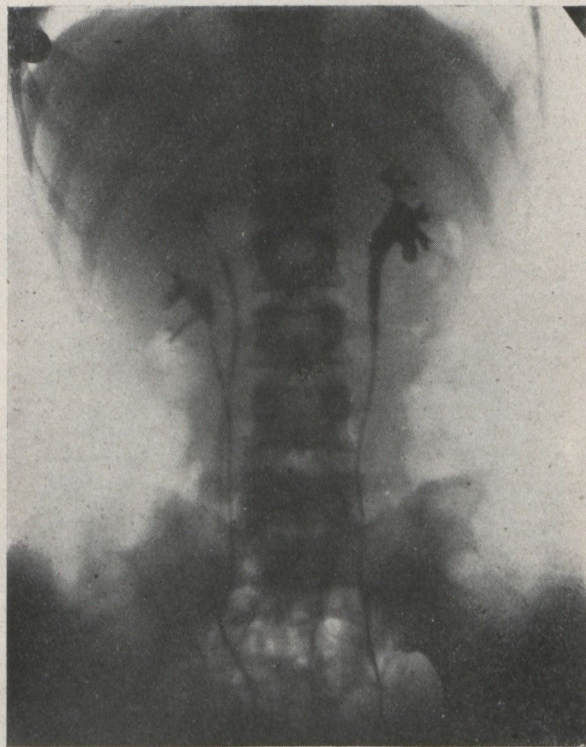
Az u.k. végig akadály nélkül felv. Belőle norm. tempóban csepeg megtört vizelet.

Donné: nyom. Feh: Ø.

Üledék: látóterenként 2—4 leukocyta.

Bact: elvértve coccus telepek (strep-tococcus).

Koch: neg.



2. ábra.

Indigocármin i. v. 10 ccm.

Jobb o.

4 perc múlva megjelenik.

8 perc múlva közepes kék.

Bal o.

3 perc múlva kezd.

7 perc múlva intenzív kék.

Retrograd pyelographia.

A vesék alakja és nagysága nem vehető ki. A pyelogrammból ítélve mindkét vese helyzete normális. Jobb oldalon kettős vesemedence, a felső csökvényes kicsiny pyelon 1—2 gyengén fejlődött papillával. Az alsó pyelon is garcillis, az átlagosnál kisebb. A középső és alsó kehelyrendszer jól kirajzolt, norm. alakú. Norm. lefutású kettős ureter, mely a II. árnyéki csigolya magasságában egyesül. Az ureterkatheter az alsó pyelonba van felvezetve A felső kis pyelon, a hozzá tartozó ureterrel, ureterkatheter nélkül spontán telődött. Bal o. norm. pyelogramm.

Diagnosis. Cystitis ulcerosa chronica. Pyelitis l. u. Pyelon et ureter duplex l. d. Ureter fissus l. d. .

2. sz. esetünkben láthatjuk, hogy a fejlődési rendellenesség jelenlétét hólyagtükrözéskor valószínűsíthetjük ugyan, de hány eset marad fedve még a kezünk alól kikerült betegek közül is, akiknél a betegség karakterénél fogva a pyelographia elvégzését nem tartjuk szükségesnek.

Kétségtelen, hogy a számfeletti ueretszájadék megpillantása akár a hólyagban, akár extravasicalisan (ismeretes, hogy a szájadékok a hüvelybe, húgycsőbe, gátra és a has bőrébe is nyílhatnak) útmutatásul szolgál, vizsgálataink kiterjesztésére.

El kell ismernünk tehát, hogy csak véletlen folytán kerülnek napvilágra azok az esetek, midőn a kettős veséből lefutó ureterek a hólyagba való nyílásuk előtt egy közös törzsben egyesülnek — ureter fissus — és banalis (pyelitis) megbetegedésre gondolunk.

Más a helyzet azonban, ha valamilyen oknál fogva szükségesnek tartjuk a pyelographiát.

Kiválasztásos pyelogrammon feltárul előttünk a kettős vesemedence képe. Mit várhatunk hasonló helyzetben a retrograd pyelographiától? Számos esetben a kórisme felállításához alkalmas teljes értékű képet. Ez pedig annyit jelent, hogy az egyik ureterbe felvezetett ureter catheterből a kontrasztanyag a másik ureterbe, illetve a másik vesemedencébe is eljuthat. (2. ábra). Ha ismerjük a retrograd pyelographia technikáját, ezt könnyen megérthetjük. Természetesen közölt esetünket nem lehet szabályként elfogadni. A töltéses pyelographiánál a pyelonba nemcsak a remélhető optimális mennyiséget visszük fel a kontrasztanyagból előre kimérve, hanem a beteg subjektív érzésére (feszülő pyelon) támaszkodva annál nem egy esetben többet, vagy kevesebbet. A beteg kevés kivételtől eltekintve — (érzékeny nyálkahártyájú pyelon) — akkor jelzi a kezdődő fájdalmat, mikor vesemedencéje feszülés alá kerül. Ugyanekkor a kontrasztanyag, már regurgitál is az ureterbe és keresi útját a hólyag felé. A visszacsurgó kontrasztanyag így eljut az Y alakú ureterelágazódásig és itt engedve a legkisebb ellenállás és a

kapilláris csövek törvényének felfelé kúszik és nem egy esetben teljesen kitölti a másik pyelont is (2. sz. eset.)

A felvétel a most leírt folyamat közben történik és ha nincs ideje a kontrastanyagnak a szabad lumenü urterhez tartozó pyelont elárasztani, ez esetben az ureterek egyesülésénél csupán egy V alakú elágazódást kapunk az esetek túlnyomó részében. Ez a sokat mondó kis ágacska az ureter lefutása mentén helyes irányba terelheti vizsgálatainkat és javasolja a Chevassu-féle retrograd ureteropyelographiát.

3. sz. eset.

K. I.-né 35 éves gyári munkásasszony. A belgyógyászati klinika intermittáló pyuria diagnózisával küldi át betegét, aki elmondja, hogy 15 éve tartó jobboldali vesetáji panaszai vannak, melyek az utóbbi időben egyre erősödnek. A belgyógyászati klinika megfigyelése szerint a járkáláskor megjelenő pyuria félnapos fektetés után eltűnik, majd újabb fentlétkor, illetve járkáláskor a beteg vizeletében újra megjelenik a genny.

Urológiai vizsgálat eredménye:

Vizelet megtört, szalmasárga. Genny: nyomokban. Fehérje: negatív. Cukor: negatív. Vegyhatás: savi. Kapacitás: 150 cm³.

Üledék: 5—6 leucocyta, szemcsés, cylindroidok. Bakt: némely látótérben coccus láncok.

A jobboldali vese bimanuális vizsgálatkor halványan tapintható.

Cystocopia: Általában ép hólyagnyálkahártya. A jobboldali ureterszájadéktól caudalisan és kissé medialisán egy másik szájadék látható. Felső szájadék tiszta, erőteljes, az alsó szájadék ernyedt és zavaros vizeletakciókat végez. A baloldali ureterszájadék a hólyagfalat kívülről bedömböritő barackmagnyi kiemelkedés lejtőjén ül és normális intenzitású tiszta vizeletakciókat végez. Trigonom, sphincterszél ép.

Ureterkatheterizmus.

Jobb o.

Először a felső, majd az alsó szájadékba hatolunk fel 25, illetve 29 cm magasságig akadálytalanul.

A felső szájadékból tiszta vizelet csepeg normális ütemben.

Donné: Ø. Feh: Ø.

Üledék: látóterenként 5—7 friss vvt, húgysavkristályok.

Bakt: Ø. Koch: Ø.

Az alsó szájadékból lassú tempóban csepeg zavaros vizelet.

Donné: ++. Feh: gennynek megfelelő.

Üledék: látóterenként 10—15 leucocyta, szemcsés és törmelékes cylinderek.

Bakt: streptococcus. Koch: kenetben: Ø, Koch tenyészetben: Ø.

Bal o.

Az u.k. végig akadály nélkül felvezethető, belőle szabályos rythmusban csepeg tiszta vizelet.

Donné: Ø. Feh: Ø.

Üledék: semmi kóros.

Bakt: Ø. Koch: Ø.

Indigocarmin i. v. 10 ccm.

Jobb o.

Felső. szájadékból:

3 perc múlva kezd.

4 perc múlva jó kék.

6 perc múlva intenzív-kék.

Alsó szájadékból:

7 perc múlva kezd.

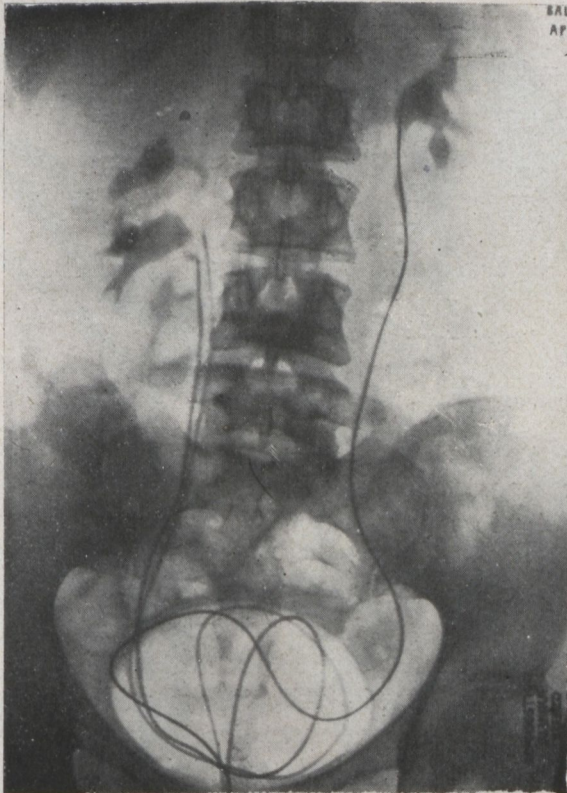
12 perc múlva is csak halv. kék.

15 perc múlva sem erősödik fel.

Bal o.

4 perc múlva kezd.

6 perc múlva intenzív kék.



3. ábra.

A vesék alakja és nagysága nem ítéhető meg a zavaró bélárnyékoktól. A jobb vese a pyelogrammból ítélve ptoticus, a felső pólusával kissé a gerincoszlop felé fordul. A jobb oldalon kettős pyelon látszik. A felső kisebb, kissé egyenetlen kontúrú és rajta kifejezett kehelyrendszer nem észlelhető. Az alsó átlagos nagyságú, elég jól proportionált; az alsó és középső kehelyrendszer jól kivethető. A jobb oldalon kettős normális lefutású ureter. Bal oldal teljesen ép viszonyok.

Műtét: (Prochnow.) Narkózisban ferde lumbális metszéssel vese feltárás. A felső pyelonhoz tartozó ureter a kocsányon át két rendellenesen haladó véna között, azok által leszorítva fekszik. Lásd 3a. ábra.) Az uretert fejszabadítjuk.

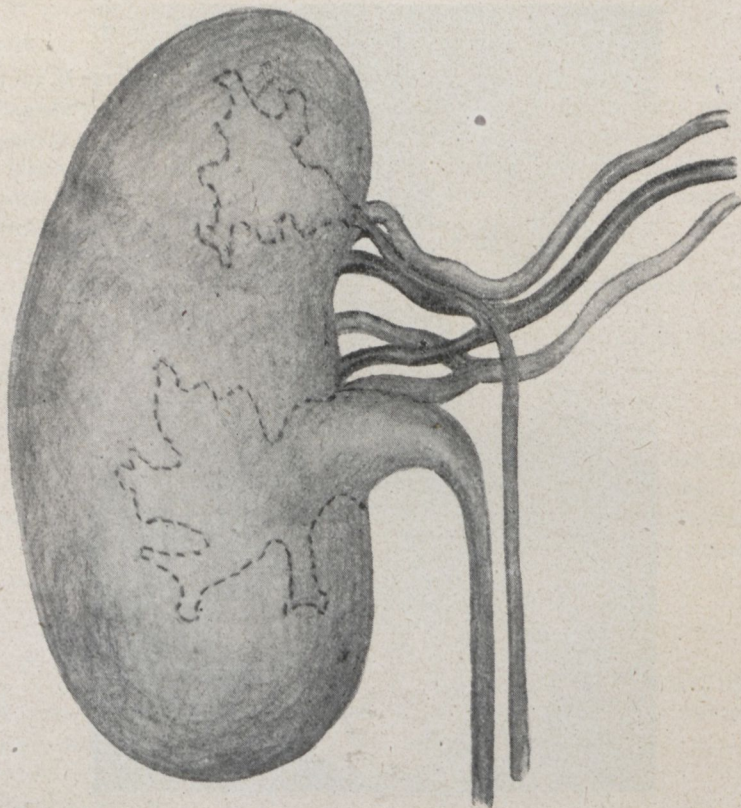
10 nap múlva per primam sebgyógyulás.

A vese felső pólusának megfelelően a felső harmadban körkörös futó kifejezett behúzódnás észlelhető a vesetokon és a parenchymában.

Szemmel látható a felső pyelonhoz tartozó veseállomány finom elhatároltsága.

Diagnózis: Ren duplex l.d.

A felső pyelon, illetve ureter lezorítása által előidézett kisfokú hydronephros.



3a. ábra.

4. sz. eset.

K. F. 27 éves férfi, typusos pyelitis panaszokkal jelentkezik. A jobb oldali vesetáját fájlalja. Vizeletét sűrűn kell ürítenie, égeti húgycsővét. Időnként kisebb hőemelkedések. Orvosa gyógyszeresen kezelte, de állapota nem javult. Nemi-bajt negal.

Vizelet: Geny: ++. Feh: genynek megí. Vegyh: gyengén savi. Cap. 120 ccm. Üledék: 10—12 leucocyta, laphámsejtek. Bact: széteső coccus láncocskák.

Cystoskopia: Általában ép hólyagnyálkahártya. A jobb oldali ureterszájadéktól lateralisan finom redő mögé rejtve egy pontszerű zavaros vizeletakciókat végző szájadékcocsk. A bal oldal erőteljes tiszta vizeletakciókat végző félhold-szerű ureterszájadék. Trigonum sphinctersnél ép.

Ureterkathetizmus.

Jobb o.

A beteg szájadékba kb. 28 cm magasra hatolunk fel 5 sz. ureterkatheterrrel, melyből lassú tempóban csepeg zavaros vizelet.

Donné: +++ Feh: megf.

Üledék: látóhatáronként zsúfolva fvs-sel, farkas hámsejtek, leucocyta cylinderek.

Bakt: streptococcus.

Az ép szájadékban akadály nélkül végig felvezetjük az ureterkathetert, melyből szabályos ütemben csepeg tiszta vizelet.

Üledék: semmi kóros.

Donné: Ø. Feh: Ø.

Bakt: Ø.

Bal o.

Az u.k. a szájadékba végig akadály nélkül felvezethető, belőle hqrm-ális-tempóban csepeg tiszta vizelet.

Donné: Ø. Feh: Ø.

Üledék: Ø.

Bakt: Ø.

Indigocarmin i. v. 10 ccm.

Jobb o.

Cránalis szájadék:

5 perc múlva kezd.

8 perc múlva intenzív kék

Lateralis szájadék:

5 perc múlva kezd.

8 perc múlva jó kék.

Bal o.

3 perc múlva kezd.

6 perc múlva intenzív kék.

Jobb oldalt a vese normális magasságában, alakja kissé megnyúlt. A felső pylon és a hozzátartozó kehelyrendszer csökevényes. Az alsó pylon erőteljesebb, a kelyhek jól kivehők, épek. Mindkét ureter lefutása a hólyagig szabad. Bal oldalt normális viszonyok.

Diagnózis: Ren duplex l. d. Pyelitis partis superioris.

A beteg, vesemedence öblítéseket és pyelitis therapiát kapott. 10 nap múlva vizelete negatív, gyógyultan távozott. Mint a közölt esetekből kitűnik, a megbetegedés legtöbbszörre a felső, csonkább strukturájú elvezető rendszerekben található. Ennek okaira, már egyízben kitértünk. Szabadjon még kiegészítenünk elgondolásunkkal az általánosan elfogadott lehetőségeket.

Ma már ismeretes, hogy a pyelonoknak a vizelet továbbszállításában jelentős szerepük van. A meggyűlő vizeletcseppek innen préselődnek az ureterbe. A pylonok ezen peristaktikája jól megfigyelhető műtétek alkalmával is. A peristaktikát a vesemedence falában elhelyezkedő síma izomelemek végzik, melyek önálló beidegzéssel bírnak. Ezen símaizomrostok a legdúsabb hálózatot a pyeloureterális szakaszon alkotják. Márpedig a felső polusban elhelyezkedő gracilis pyelonok, melyek anatomiailag sem képeznek teljes

értékű egészet, csak kevés, vagy legalább is a normálisnál jóval kisebb számú ilyen — az akadálytalan kiürüléshez oly nagyfontosságú — síma izomrost hálózattal rendelkeznek. A felső kehelyrendszerben tehát állandó kisfokú pangás van. Minden valószínűség szerint ez az egyik igen jelentős oka annak, hogy a felső polus megbetegedései oly gyakoriak.



4. ábra.

5. sz. eset.

L. I. 27. éves leány. Évek óta tartó baloldali vesetáji görcsök rohamokban jelentkező fájdalmak. Vizelete véres nem volt, vizelési panaszai nincsenek. Különböző megbetegedésre nem emlékszik. Súlyvesztése minimális.

Vizelet tiszta, szalmasárga. Genny: Ø. Feh: Ø Vegyh: savi. Üledék: semmi kóros. Bact: Ø.

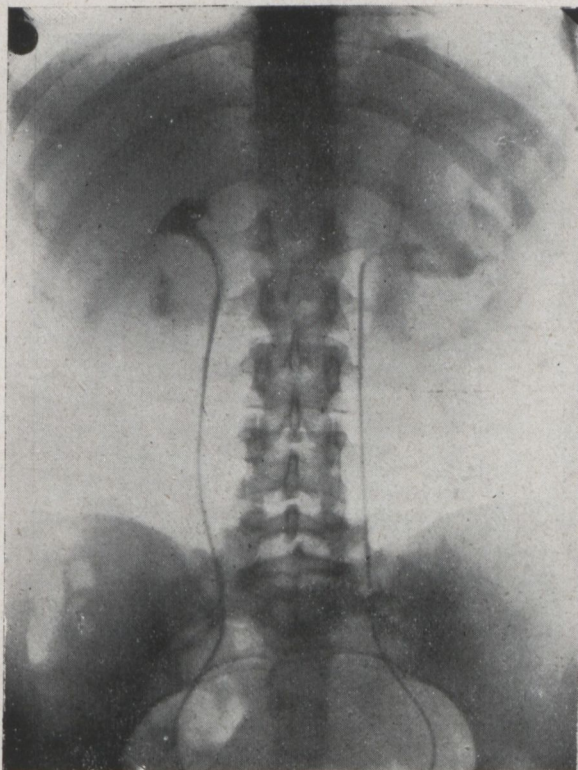
Cystokopia. Teljesen ép, finoman erezett, fénytartott hólyagnyálkahártya. A baloldali ureterszájadék pontszerű, finom sugarú, tiszta vizeletakciókat végez. A jobboldali szájadék sarló alakú, erőteljes, tiszta vizeletakciókat végez. Trigonum sphincterszél ép.

Az ureter-katheter mindkét oldalt szabadon végig felvezethető, belőlük normális tempóban csepeg tiszta vizelet. Donné: mindkét oldal Ø. Feh: mindkét

oldalt Ø. Üledékek: kóros alakelemek nincsenek. Bakt: Ø. Indigocarmín i. v. 10 ccm. Mindkét oldalt 3 perc múlva kezd, 6 perc múlva intenzív kék.

Jobboldalt a vese alakja megnyúlt. A pyelon kissé ampullaris jellegű, kevésbé kifejezett kehelyrendszer. A pyelon alatt és tőle lateralisán homályos körvonalú, kb. 2.—forintnyi árnyékolt. Az ureter lefutása szabad.

Bal oldalt gracillis pyelon, kihúzott felső kehelynyak, finom sarló alakú kelyhek. A középső kehelyrendszer hiányzik, az alsó kehelyrendszer ép. Az ureternek a pyelonból való kilépésénél kisértékű megtörés. (Lásd 5. ábra.)



5. ábra.

Gyanúnk jobb oldalon kettős pyelonra irányult, újból elvégezzük a retrograd pyelographiát. (Lásd 6. ábra.)

Ekkor az alsó pyelonba sikerült feljutnunk. A két felvétel egymásra téve tisztán mutatja jobboldalon a kettős vesemedence képét.

Diagnózis: Tumor? Renis I. s.

Pyelon duplex et ureter fissus I. d.

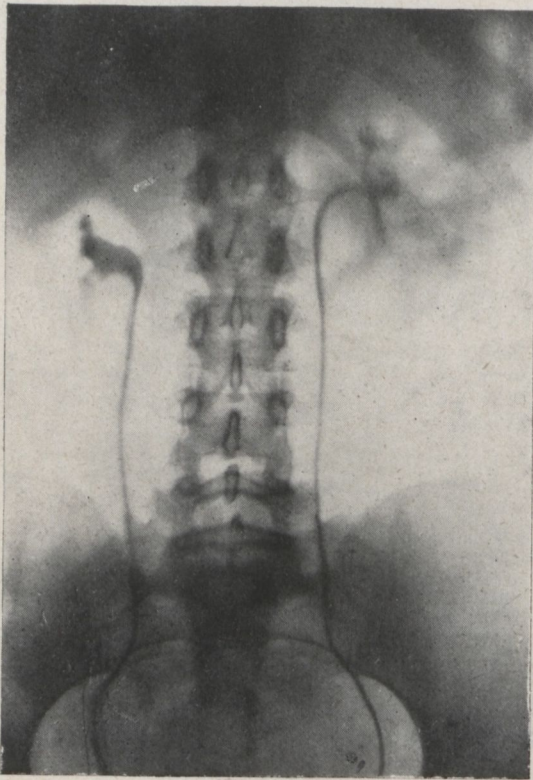
A beteg a próbatómiába nem egyezik bele.

6. sz. eset.

T. I.-né, 60 éves asszony. Hónapok óta tartó intenzív jobboldali vesetáji fájdalom, vizetét sűrűn üríti, áthatószagú vizelete csípi húgycsőjét. Hőemelkedései betegségének kezdetén voltak. Súlyvesztése minimális. Orvosa gyógyszeresen kezelte. Különösebb megbetegedésre nem emlékszik.

Vizelet: káposztalészerű, törmelékes. Genny: †††. Feh: gennynek megí. Vegyh. savi. Cap: 150. Üledék: rengeteg leukocyta, törmelékes hámsejtek. Bakt: némely látótérben 1—1 diplococcus.

Cystokopia: a hólyag csak hosszas öblítés után mosható tisztára. Fényevesztett, valamivel vaskosabban érezett, kissé fellazult hólyagnyxkahártya. A jobboldali ureterszájadék oedémás, belőle időnként sűrű gennyes vizeletakciók figyelhetők meg. A szájadéktól kb. 3 mm-re laterálisan, de vele egymagasságban egy másik néma szájadék látható. A baloldali szájadék-résszerű, belőle erőteljes, tiszta vizeletlövelések. Trigonum kissé hurutos. Sphincterszél ép.



6. ábra.

Jobb o.

Bal o. — Nem történt.

A néma szájadékban a legvékonyabb ureter katheter is elakad és feljebb nem vezethető.

A beteg szájadékba 6. sz. ureter katheterrel végig szabadon felhatolhatunk. Katheterből sűrű gennyes vizelet csepeg.

Donné: ††. Feh. megí.

Üledék: zsúfolva leucocyttákkal.

Bakt: Ø. Koch: kenetben: Ø.

Felskendővel 20 ccm. törmelékes gennyet szívunk le.

Indigocarmin i. v. 10 ccm

Jobb o.

Bal o.

10, ill. 15 perc múlva sincs kiválasztás.

3 perc múlva kezd.

7 perc múlva intenzív kék.

4, ill. 20 perc múlva sincs kiválasztás.

Teljesen ép viszonyok.

R. N. 42 milligramm %. Sűrítés-hígítás: 1020—1002.

Műtét: (dr. Prochnow tanár). Narkózisban jobboldali ferde lumbalis metszésben vesefeltárás. A megnagyobbodott íelpuhult zsákvese, melyet megpungálás után környezetéből kifejtve eltávolítunk.

10 nap múlva prima sebgyógyulás. A beteg egészségesen távozott.

Az eltávolított gennyes zsákvese alsó pólusán rövid és keskeny pyelon nyúlik ki, melyből a normálisnál valamivel vékonyabb ureter ered. A felső pólus lateralis felszínén, közel a sinushoz, a vesetokra tapadva találjuk a felső csökevényes pyelont. A belőle eredő ureter ceruzahegy vastagságú, szintén szorosan tapad a tokhoz és a hyluserek felé tartva, azok közt elvész. Az ureter lumene tühegynyi. A vese eltávolításakor ezt a felső uretert a kocsánnyal együtt kötöttük le.

Feltárva a vesét, tág alsó pyelont és teljesen elroncsolódott kehelyrendszerrel találunk, mely körül 5 mm-nyi az ép parenchyma. A felső pyelont és kehelyrendszernek helyét elcsúszott tölti ki. Az intraparenchymalis pyelonszakasz bábnai mekkoraságú.

Diagnózis: Degeneratio massiva partis superioris. Pyonephros partis inferiorisban. Ren duplex I. d.

Minden valószínűség szerint a felső veserész megbetegedése, majd elpusztulása volt elsődleges. A beteg ezt a folyamatot, vagy nem észlelte, vagy tekintettel arra, hogy egyszerű asszonyról volt szó, esetleg nem emlékszik a régebbi vesetáji panaszaira. Az elpusztult veserészhez tartozó ureter az idők folyamán obliterálódott. Az alsó pyelon is oly szerencsétlen helyen és szögben nyílik a veséből, hogy ennek a vesefélének a megbetegedését maga ez az anatómiai helyzet is megmagyarázza.

Összefoglalásul megállapíthatjuk, hogy a számfeletti vese, a ren duplex és a pyelon et ureter duplex, a modern urológiai vizsgáló módszerekkel elkülöníthetők egymástól.

És mert az ilyen vesék hajlamosak a kóros elváltozásra, ajánlatos, hogy ezek felfedése után állandó ellenőrző vizsgálatra rendeljük a beteget. Kellő időben történő beavatkozások esetén teljes gyógyulást remélhetünk.

ÖSSZEFOGLALÁS.

Az irodalmi adatok, valamint hat saját esetünk alapján a „ren duplex” elnevezés alatt összefoglalt fejlődési változatok beosztásában a következő szempontokat tartjuk irányadónak:

1. Ren supernumerarius, vagy számfeletti vese: kettőnél több, térbelileg tökéletesen elkülöníthető, külön tokkal és külön elvezető rendszerrel bíró vese jelenléte a szervezetben.

2. Ren duplex: Közös token belül elhelyezkedő, két elkülö-

nült parenchymából álló és ezeknek megfelelően külön elvezető utakkal ellátott vese — elkenoldali vese jelenléte mellett.

3. Pylon et ureter duplex: Közös tokon belül közös parenchymával, de separált elvezető rendszerrel bíró vese.

ZUSAMMENFASSUNG.

Auf Grund der Literaturangaben und von sechs eigenen Fällen halten wir folgende Gesichtspunkte in der Einteilung der unter dem Namen des Ren duplex zusammengefassten Entwicklungsvariationen für massgebend:

1. Ren supernumerarius: Mehr als zwei Nieren nämlich gesondert, mit eigener Kapsel und eigenen Ableitungswegen.

2. Ren duplex: Zwei gesonderte Parenchyme, mit entsprechenden Ableitungswegen in einer gemeinsamen Kapsel — bei Anwesenheit einer Anderseitigen Niere.

3. Pylon und ureter duplex: Niere in gemeinsamer Kapsel, mit gemeinsamen Parenchym, aber mit gesonderten Ableitungswegen.

SUMMARY.

On the basis of publications from literature and of six cases examined by the author anatomical varieties summarized under the name of „ren duplicatus“ are suggested to be classified according the following aspects:

1. Ren supernumerarius: More than two fully separated kidneys, such with own capsule, pylon and ureter.

2. Ren duplex: Two separated parenchymata inside of a common capsule each with his own ureter — in the presence of a Kidney on the other side.

3. Pylon and ureter duplex: Two separated efferent systems (pyelon and ureter) belonging to common parenchyma situated in common capsule.

Irodalom:

- Hanley H. G.*: Brit. J. Surg. 30. 164. 1945.
Goldstin A. E. and Shaw, C. C.: Urol & Cutan. Rev. 41. 459. 1937.
Geisinger, J. I.: J. Urol. 8. 141. 19366.
W. Weber. Zbl. f. Chir. 34. 2119. 1928.
A. Babics: Acta Urologica. 1947.
Dr. Illyés Géza: Urologia, Budapest, 1932.
Oswald S. Lowsley: The 1945 Year Book of Urology Chicago.
Dr. Kádár László: Zeitschrift für Urol. 1940 Band XXXIV. Hetf. 2.
Schnower: J. of urol. Vol. 8. 2. 155—158.
Neumann: Ref. Z. O. 22. 520.
A. v. Lichtenburg: Handbuch der Urologie. Berlin, 1928.

AZ INTRAVÉNÁS NARKOSISRÓL.*

Írta: SIN LAJOS dr.

A korszerű sebészet egyik alappillére a fájdalomcsillapítás. Értelmezhető tehát az a törekvés, amely egyrészt az általános érzéstelenítés, illetve a helyi érzéstelenítés tökéletesítésére irányul, másrészt az általános érzéstelenítés inhalációs alakját pótolni igyekszik. Ennek egyik módja az intravénás alkalmazás, amely ma már a barbitursav származékokkal kapcsolatban két évtizedes múltat tekinthet vissza.

Az első ilyen kísérletek numallal (allylisopropylbarbitursav), somnifennel (diethyl- és isopropylprophenylbarbitursav), pernec-tonnal (butyl- β bromallylbarbitursav natrium 10%-os vizes oldata), amytallal (isoamyl-aethylbarbitursav), később evipannatriummal (N-methyl-C-C-cyclohexenylmethylbarbitursav) történtek. Újabb ilyen altatóink: eunarcon, narconumal (allylisopropyl-N-methylbarbitursav).

Mi a következőkben az evipannatriummal és a narconumallal szerzett tapasztalatainkról számolunk be.

Az intravénás narkózis tárgyalása megköveteli, hogy külön foglalkozunk 1. a basis, 2. a rövid ideig tartó, 3. a hosszú ideig tartó, mély narkosis-sal. Az intravénás narkosis minősége szerint különbözik ugyanis a szer adagolása, illetve az adagolásnak módja és az okozott hatás is lényeges különbséget mutat.

Mindhárom narkosis esetében a gyógyszerek alkalmazhatóságának alapja ugyanaz; nevezetesen a gyors elbomlás és kiürülés, mivel a narkoticum a szervezetben gyorsan oxidálódik és elszappanosodik és ezek a termékek már ártalmatlanok a szervezetre, illetve nem narkoticus hatásúak.

Mint basis-narkoticumot alkalmazzák az előbb felsorolt szereket 10%-os oldatban 8–20 cm. mennyiségben intramuscularisan, egyesek még helyi érzéstelenítés mellett is.

* A Szegedi Orvós Szakszervezet tudományos ülésén, 1946. dec. 13-án tartott előadás.

Mivel az intravénás basis-narkosis majdnem teljesen megfelel egy rövid narkosisnak, ezért annak adagolási technikáját és hatását külön nem tárgyalom. Különösen izgatott, nyugtalan az inhalatiós narkosistól félő betegeken alkalmazzuk, lehetőleg még az ágyban. Midőn a beteg elalszik, áttérünk az inhalatiós narkosisra, vigyázva arra, hogy barbitursav-származékot és aethert ne adagoljunk egyidejűleg.

A rövid intravénás narkosis esetében tulajdonképpen előkészítés, ideértve a gyógyszeres előkészítést is, nem szükséges. Éppen ez a legnagyobb előnye az inhalatiós rövid narkosisokkal az úgynevezett „Rausch“-al szemben; kellemes az elalvás és azután nincs émelygés és a bódulatot oly gyakran követő hányás. Hátránya viszont az, hogy tovább tart az utóalvás és a kábultság, különösen gyógyszeres előkészítés után. Gyógyszeres előkészítés nélkül pedig nem mindenki altatható el barbitursavszármazékkal. Ezt bizonyítja a következő eseteink: 1. A 6.5 kcm. narconumallal délelőtt elaltatott 21 éves fiatalember délután 16 órakor szabályos részegséggel, ataktikus léptekkel igyekezett elhagyni klinkánkat. 2. 18 éves, erőteljes fiatalember, kinek a homlokán lévő, sérülésből származó kb. diónyi tályogocskát akartuk megnyitni, gyógyszeres előkészítés nélkül, intravénásan adott 0.90 gr. (9 kcm.) evipannatrium után erős izgalmi állapotba jutott, úgy, hogy kénytelenek voltunk chloraethylbódulatot bevezetni.

Az előkészítésről és az intravénás narkoticumoknak a nemmel, korral, alkattal való összefüggéséről a hosszantartó narkosisok ismertetésénél óhajtok bővebben beszámolni.

A rövid narkosis lefolyása: A műtőasztalra fektetett betegnek a 10%-os oldatból lassan, nem lökészerűen, egy perc alatt 2—4 kcm.-t fecskendezünk be. Ezen mennyiségnek a megállapításában is individualisan kell eljárunk. Ezután $\frac{1}{2}$ —1 percnyi szünetet tartunk az adagolásban, hogy az egyenletesen eloszolják a szervezetben és elárassza a központi idegrendszert. A szervezetnek erre az első néhány kcm. narkoticumra való reakciójából következtethetünk a narkosis további lefolyására, gondolva az egyénenként változó narkosis-szélességre. Idősebb, legyengült, leromlott, kivérzett, septikus betegek már az első két kcm.-től mély álomba merülnek. Legtöbbször a $\frac{1}{2}$ —1 perces szünet után lassan tovább kell adagolnunk a narkoticumot a narkosis mélyítésére. Általában 6—8 kcm. elegendő 15—20 perces narkosis elérésére. A jól táplált, jól fejlett 15—30 éves férfiak lényeges része ezen mennyiségű narkoticumtól nem alszik el; mivel ezeknek 12 kcm., azaz 1.20 gr. narkoticumnál többet nem tanácsos adni, térjünk át más narkosisra.

A hosszantartó intravénás narkosisok tárgyalása előtt meg kell jegyezni, hogy az irodalomban igen kevés a csak intravénás hosszantartó, mély narkosizról szóló közlemény.

Mint már említettem az intravénás narkosisok alapja a szer gyors elbomlása. Éppen ezért egyetlen injectióval hosszantartó narkosist elérni nem lehet, tehát, hogy a vérben a narkosishoz szükséges szintet fent tudjuk tartani a narkoticum ismételt bevitelére van szükség. Ez sokféle módon történhetik:

1. Be lehet fecskendezni ismételten kis adagokat közönséges fecskendővel és tüvel *a)* ismételt beszúrásokkal, vagy *b)* egy a vénában maradó tűn keresztül. Az ismételt beszúrásokat el kell vetnünk, mivel így a narkosis függ még az altató ügyességétől, a beteg vénáinak állapotától és a kellő pillanat megítélésétől; nem szólva a thrombosis és haematoma veszélyéről. Az éles tű sérti az endothelt, ami véralvadáshoz vezet. Ezt esetleg a narkoticum natriumcitrátban való feloldásával lehetne elkerülni. (Chemikailag ennek akadálya nincs, a két só közömbös egymásra. De mivel gyógyszer-tanilag ilyen tapasztalat nincs még állatkísérletekben sem, ezt a módszert nem alkalmazhatjuk.) Egyesek nagyobb hígításban alkalmazzák nagy fecskendőkkel, mások infúzióban viszik be, de ilyenkor nehéz az optimális koncentrációt elérni a vérben, illetve a folyadékmennyiség fokozottabb bevitelében vagyunk meggátolva, pl. kivérzett egyénknél. — *Campos, Dreyfu és Jentzer* úgy módosította az infúziós módszert, hogy az infúziós készülék gumicsövébe fecskendezte be a narkoticumot. Így sem lehet azonban pontosan adagolni és ilyenkor is megváltozik a narkoticum-tükror a vérben; a centrumok lassabban, kevésbbé vagy csak rövid időre esnek ki. A gyárak által ajánlott 10%-os oldatban éri el a vérben a narkoticum azt az optimális koncentrációt, melyben legkedvezőbb a hatás. Hogy ez az optimális koncentráció mindenkinél egyforma-e, még nem írja le az irodalom.

Az intravénás narkosisok kivitelére több szellemes és egyszerű készüléket szerkesztettek, melyek az előbb elmondott hátrányokat vannak hivatva kiküszöbölni. Ezek között a legjobb a *Mack*-féle apparatus, amelynek lényege, hogy a betegnek egy kis asztalkához rögzített karjára ráerősíthető egy kis fém lap, amelyen két fecskendőt lehet rögzíteni. A két fecskendő egy elfordítható csap és rövid gumicsövek közbeiktatásával egy gomgосvégu kanülben folytatódik, melyet a beteg kikészített vénájába kötünk be. Az egyik fecskendőben narkoticum, a másikban a véna átmosására szolgáló folyadék (natriumcitrát) van, de szükség esetén bármilyen gyógyszer, infúzió, vagy transfúzió is adható vele.

Előkészítés az intravénás narkosisokhoz nem feltétlenül szükséges. Legjobb, ha a beteg étlen-szomján van, bár hányás csak a gyógyszeres előkészítésül szolgáló opiátok miatt támadhat. Gyógyszeres előkészítés hosszantartó narkosisnál igen ajánlatos. Leghelyesebb másfél és fél órával a műtét megkezdése előtt 1-1 ampulla domopont vagy pantopont adni, lehetőleg ne morphiumot, de ha ezek nem állnak rendelkezésünkre, morphium vagy scopolamin atropinnal együtt is megfelelő. Román szerzők: *Savescu, M. Popovici* és *Munciu* előkészítés céljából 4—5 cm. 25%-os magnesium-sulfat-oldatot is adnak intramuscularisan. *Maloney* és *Ross* leírt gyógyszeres előkészítés nélkül egy óra 55 percig tartó evipannatrium narkosist 4.70 gr. evipannatriummal, *Hoffman* pedig gyomorsectionál, ugyancsak gyógyszeres előkészítés nélkül, 4 gr. evipannatriumot adott. Ezen mennyiségek gyógyszeres előkészítésre lényegesen csökkennek, ezért még a narkosis megkezdésekor is adjunk opiátokat a hosszantartó intravénás narkosisoknál.

Melőtt a narkosist elkezdénénk, meg kell állapítanunk a betegnek a narkosisra való alkalmasságát. Fontos szerepet játszik a tápláltság és alkat mellett a beteg neme is. A nők általában kevessebbel elaltathatók. A leromlott, kóvérzett, septicus, kachexiás egyéneknek is alig kell adnunk valamit. A jólfejtett, robusztus férfiak viszont igen jól bírják az intravénás narkosist, sőt resistensek is vannak közöttük. A kor nem befolyásolja a narkosist, éppen ezért a koruknál fogva tüdőszövődményekre inkább hajlamos egyének, különösképen alkalmasak az intravénás narkosisra. Az irodalomban leírt esetek közül evipannatrium-narkosisban operált legfiatalabb egyén egy három esztendőes kisgyermek. Faji eltérést nem észleltek. Az alkohol-, nikotin- és morphinistáknak is egyforma mennyiség kell. Testi állapot mellett a lelki állapot is igen fontos. A félnék, izgatott emberek nehezebben altathatók el, mint a nyugodtak. Ezeket a körülményeket figyelembe kell vennünk az egész narkosis folyamán, mivel az adagolásban sokkal inkább kell egyénileg elbírálni a beteget, mint bármely más narkosis esetén.

A narkosis lefolyása: Az első fél percben egy cm.-t lassan befecskendezünk, utána fél—egy percig várunk, mint a rövid narkosisnál és figyeljük, hogyan reagál a beteg, amiből a narkosis egész további menetéről tiszta képet nyerünk. Egyes esetekben a beteg a társalgást lassan abbahagyja, mert a felfogóképessége csökkent. Más esetekben néhány suttogó szóval vagy hangtalan hápogással alszik el. Gyakran egészséges ástítást veszünk észre elalvás előtt és a beteg kellemes fáradtságról panaszkodik. Ez az ami miatt ez a narkosis hat a legkevésbé a beteg lelkére. Egyes

szerzők leírják a narkosis elején az egész testre kiterjedő finom reszketési, meiyet excitatióknak tartanak.

A tolerantia stadiumának eléréséig percenként egy cm^3 -t adjunk. Ennek legfontosabb jelensége az állkapocs elernyedése. Egyesek ilyenkor még egyszer annyi narkoticumot adnak. Leghelyesebb, ha a narkosis mélységét a bőr érzékenységének megfigyelésével próbáljuk ki és amennyiben elég mély a narkosis, a további adagolást beszüntetjük. Az előbb említett román szerzők az első percben 4—6—7 cm^3 evipannatriumot adnak be gyors ütemben, mellyel mély narkosist érnek el.

Ekkor kezdődik a szerepe a beteg fejénél álló segédnek, ki figyeli az egész narkosis menetét, figyel az érverésre, légzésre és a pupilákra, míg az altató, ki rendszerint az első segéd mellett áll, figyeli a műtét menetét és a narkosist ennek megfelelően irányítja. Így sikerül csak az a törekvésünk, hogy a kevésbé fájdalmas műtéti szakaszokban vagy semmi vagy csak igen kevés narkoticumot adjunk. Ilyenkor már szabványosítani nem lehet az adagolást és a nehéz feladat az altatóra hárul, hogy a betegnek az alvását biztosítsa a mindenkor műtéti szakasznak megfelelően, túladagolás nélkül. A pillanatnyi adag mennyisége függ tehát a műtét okozta pillanatnyi vagy hosszabb ideig tartó fájdalommasságtól, a beteg alkatától, tápláltságától, továbbá attól, hogy mennyi ideje tart a narkosis és már mennyi narkoticumot kapott összesen a beteg. Amikor nem adagolunk narkoticumot, a nyugalmi szak ideje változik éppen úgy a beadott narkoticum mennyiségétől, az elmúlt altatási időtől és a legutoljára adott mennyiségtől is. Legtöbbször 10—15 perc, ritkábban 5—20 perc ez a nyugalmi szak, de néha lényegesen hosszabb is lehet. *Hoffmann* észlelete szerint 25 perc alatt adott 4.5 cm^3 evipannatrium után 35 percig, más esetben 18 perc alatt beadott 11 cm^3 evipannatrium után egy óra 35 percig semmit nem kellett adni.

Későbbi befecskendezések gyorsasága legyen olyan, mint a kezdeti, azaz fél—egy perc alatt egy cm^3 adagolása a legajánlatosabb, lassan, nem lökészerűen. Vigyáznunk kell a túlságosan gyors befecskendezéssel, mert ezzel a májat terheljük meg, mely a méregtelenítést végzi. S ha a túlgyors befecskendezéssel a narkoticum lebontása tökéletlen lesz, a vérbe olyan barbitursav-származékok jutnak be, melyek már nem felelnek meg az eredeti narkoticumnak, de narkoticus hatásúak. Ezeket nem tudja a máj gyorsan lebontani, így ez megtámadja a központi idegrendszert és. Ekkor az intravénás narkosis már nem lesz befolyásolható, mivel csak addig kormányozható, míg a bevitel a méregtelenítéssel arányos.

Az arcszín majdnem mindig friss, rózsaszínű. Ritkán, különösen, ha túlgyors volt a narkoticum adagolása, a tolerantia-stadiumba való belépéskor sápadtság lép fel, amely lassan eltűnik vagy mérséklődik. A kezdeti sápadtság egymagában nem tekinthető rossz jelnek, de ha erőssé válik és közben a légzés felületes lesz, az érverés száma felszökik, filiformis, könnyen elnyomhatóvá válik, a vérnyomás esik, az intravénás narkoticum adását be kell szüntetni. Ilyenkor ajánlatos a narkosist aetherrel folytatni, aminek következtében a vérnyomás gyorsan emelkedik, a beteg arc kipirul, érverése teltté válik, légzése mélyül. Az aethernek ezt a hatását a hosszantartó narkosisoknál használjuk ki, az úgynevezett aether-hidak közbeiktatásával, amelyekről később, a kombinált narkosisoknál fogok bővebben szólni.

Az izzadás olyan méretű, mint bármely más narkosisnál. Egyes betegeken a peritoneum vonágglása következtében, főleg gyomor műtétek esetén csuklás lép fel, amely a műtétet igen zavarja. Mivel ezzel csak intravénás narkosisal kapcsolatban találkozunk, ezért ezt az intravénás narkoticumok hatásának kell tulajdonítanunk. Hogy ez megfelel-e a valóságnak, az irodalomból nem derül ki világosan, egyébként is csak speciális vizsgálatok tudnák eldönteni.

A légzés legtöbb esetben változatlan, ritkán felületes és lassú. Minden esetben szabad, nem hortyogó. Ez a körülmény és az intravénás narkosisoknál atropin adása nélkül is fellépő hyposecretió az, amely a műtétutáni tüdőszövődményektől óvja a beteget. Ha jól luxáljuk az állat, a légzéssel nincs baj, a légzőközpont aligha bénulhat.

A vérkeringés nem mutat egységes képet. Néha később támadó sápadtság hosszabb ideig fennáll, majd az arc kipirul. Ez a vasodilatatio az intravénás narkoticumok vasomotor-központot bénító hatásának következménye. Az érverés majdnem mindig jó minőségű, telt. Ritkán szapora, ami rendszeren a később fellépő sápadtsággal jár együtt. A vérnyomás is csak ezekben az esetekben csökken, egyébként az amplitudó csak kis eltéréseket mutat.

A hőmérséklet alig változik. A reflexek az adott opiátoktól is függenek, de lényeges eltérést nem mutatnak a többi narkosisal szemben. Legtovább a nyelési és a cornea reflex marad meg. A pupillák reakcióját a narkosis megítélése szempontjából nem értékesíthetjük, írja *Anschütz*, kivéve azokat az eseteket, ahol elég mély narkosist elérve a pupilla reakció megmarad. A gyógyszeres előkészítés nagyban befolyásolja, mégis mondhatjuk, hogy a pupillák a legritkább esetben szűkülnek be, inkább középtág és tág között

váltakoznak. A reflexek a narkosis befejeztekor rövidesen visszatérnek, különösen a nyelési és köhögési reflexek, azért nincs intravénás narkosisok után aspirációs pneumonia.

Utóalvás: általában 2 óra, de fél órától 6 óráig szokott váltokozni. Narkosis után gyakrabban tapasztalunk excitációs stadiumot, különösen, ha a beteg gyógyszeres előkészítést nem kapott. Az altatás utáni excitatiót úgy magyarázzák, hogy az agykocsi blokkírozva van, így a hatások összegyűlnek és egyszerre robbannak ki. Az utóalvás lényegesen megrövidíthető, sőt *Hoffmann* szerint műtét közben is felébreszthető a beteg intravénásan adott 5 cm. coraminnal. Sajnos, ez irányban tapasztalataink nincsenek, mivel coramin nem állt rendelkezésünkre, a hasonló magyar készítménnyel — corediollal — csak az utóalvás rövidíthető meg, de még narkosisból a beteget felébreszteni nem sikerült.

Szervi károsodásokat tekintve, nyugodtan mondhatjuk, hogy ezek nincsenek, ha helyesen állítjuk fel az intravénás narkosisok javallatát. Sorra véve a szerveket: tüdő komplikációk nincsenek, pedig éppen olyanoknál indokolt az intravénás narkosis, akiknek valami baj van a tüdejével. Sem a szívnek, sem az érrendszernek lényeges károsodása nincs, EKG normális. Ép vesének, májnak károsodását nem írták le, bár narkosis után néhány, nem a narkosis miatt elhunyt beteg szerveinek histológiai vizsgálatát is elvégezték.

Az intravénás narkosis technikájának következménye a vénák károsodása, azonban ez sem számottevő, ha az altató kellő ügyességgel rendelkezik. Különösen vékony vénájú egyéneknél igen ajánlatos a kanül bekötése. Ilyekor a véna kikészítésének a helye jól gyógyul és csak egy véna iktatódik ki a keringésből.

Ellenjavallatokról az irodalomból nem nyerünk egységes képet. Ennek okát az egyéni tapasztalatok mellett abban is kell keresnünk, hogy pontosan nem ismerjük az intravénás narkoticumok hatásmechanizmusát és így bizonyos félelemmel viseltetünk irányukban. 1. a máj méregtelenítő feladata miatt a májparenchyma betegsége: óvatosságra intenek, esetleg ellenjavallják a narkosist. Bár *Lunge* és *Wolffersdorf* cirrhosisnál, icterusnál, máj sérüléseknél is végzett evipannatrium-narkosist minden baj nélkül, csak az utóalvás volt hosszabb. 2. a septicus megbetegedések, valószínűleg a máj és más parenchymás szervek érintettsége miatt, képezik az ellenjavallatok másik csoportját. 3. ellenjavallják az intravénás narkosist a szájfenék-gennyedések, parotitisek, nyaki phlegmonék műtétei is, melyek után több halálos kimenetelű narkosist közöltek le. Egyesek szerint inkább laryngospasmus vagy glottisoedema léphetett fel, amelyct intubációval el lehetett volna kerülni. Ez ellen

szól még a háború folyamán klinikákon előfordult letális intravénás narkosis esetünk. 4. shockban intravénás narkosist alkalmazni tilos.

Bár nem tartozik szorosan az intravénás narkosisokhoz, mégis említést kell tennem a kombinált narkosisokról, annál is inkább, mert csak intravénás hosszantartó narkosist az irodalomban is keveset írtak le. Mivel hosszantartó, mély narkosisokhoz nagy mennyiségű narkoticumra volna szükség, mely már esetleg a vasomotor-központot bénítaná, nagyon ajánlatos a műtét fájdalmasabb szakaszában az úgynevezett aether-hidak bevezetése. Ennek sikeres megoldásához szükséges, hogy az altató jól ismerje a műtét különböző szakaszait és hogy az aether adagolását az intravénás narkoticum utolsó adagolása után 8—10—12 perc múlva kezdje meg, s kissé gyorsabban emelkedve 5—6 perc alatt érjen el teljes narkosist, hogy így az excitációs stádiumot elkerülje. Igen hosszú műteteknél azt hiszem, ez a legideálisabb megoldás, mivel így a két narkoticum ellentétes hatásai egymást mintegy compensálják.

Nagyon jól bevált az intravénás narkosis kombinációja localis anaesthesiával olyan nyugtalan, ideges betegeken, akik nem jól tűrik az érzéstelenítést. Ilyen esetekben a csökkentett fájdalom és a nyugtalanság leküzdésére minimális narkoticum mennyiségre van szükség és nincs excitatio stadium, mint aether narkosis közben.

Röviden összefoglalva az intravénás narkosisok előnyeit és hátrányait:

Előnye: 1. hogy nem szükséges a beteg előkészítése; 2. hasonlóképpen a gyógyszeres előkészítés; 3. rendkívül kellemes elalvás; 4. az excitáló hiányzik; 5. gyorsan mély alvást lehet elérni vele; 6. a teljesen szabad légzés; 7. a coraminnal vagy corediollal megrövidíthető ébredési idő; 8. nincs hányás; 9. a műtét utáni tüdőszövődmények alig fordulnak elő és 10. rendkívül kevés altatószert igényel.

Hátránya: 1. két orvos szükséges; 2. mivel nem jól kormányozható, nagyobb körültekintés és a beteg pontos megfigyelése szükséges; 3. a peritoneum vizsgálása következtében csaknem mindig fellépő csuklás; 4. a hosszú narkosis után fellépő nyugtalanság; 5. az ellenjavallatok felállítása sokszor igen nehéz (különösen gennyedéseknek a septikus állapotba való átmenete esetén, máj-ártalom miatt).

Sokan félnek az intravénás narkosisoktól, mivel az nem jól, vagy az inhalatív narkosissal szemben jóval kevésbé kormányozható; pedig megfelelő gyakorlattal jól szabályozható és 4.5—5 gr narkoticum is adható minden különösebb veszély nélkül.

Klinikánkon az intravénás narkosis kiegészítő szerepet játszik az aethernarkosis, a lumbalis és helyi érzéstelenítés mellett, mivel nagy hasi műtétekhez szükséges mély narkosist igen nehéz biztosítani. Az elmúlt másfél évben 59 hosszabb és 412 rövidebb intravénás narkosist végeztünk klinikánkon. A hosszabb narkosisok közül 16, azaz 27.1% esik a mamma műtétekre és 13, azaz 22% a nagyobb (vese, tüdő stb.) feltárásokra, a másik 50%-ot hasi, végbél, csont, plastikai stb. műtétek adják. Ezek közül két esetet említek meg, mint a legérdekesebbeket: egyik 78 éves nőbetegünk, akit peritonitis tbc. után fellépő strangulatiós ileussal operáltunk, mely műtét esetén vékonybél-resectió is történt, nagyszerűen bírta az 1 gr. evipannatriumot; a másik esetben 11 éves tetanusos kislány pedig naponta a lumbalis és intravénás serumkezelést 20—30 perces evipannatrium-narkosisban kapta, amelyhez ugyancsak 1—1 gr. narkoticumot használtunk fel.

A háborús gyógyszerellátási nehézségek miatt alkalmunk volt az evipannatrium és a narconumal összehasonlítására. Tapasztalatunk szerint az evipannatrium inkább hosszabb, mély, a narconumal inkább rövidebb, felületesebb narkosisok kivételére alkalmasabb; az utóbbit különösen járóbeteg rendelésünkön alkalmaztuk előnyösen.

Sajnos, rövid beszámolómmal nem teljes; nem tudok beszámolni a legújabb angolszász és francia irodalomról, illetve az intravénás narkosis ezirányú eredményeiről. Így csak azzal zárhatom tanulmányomat, hogy az intravénás narkosisok szélesebb körben való elterjedését elősegítheti a hatásmechanizmusnak pontosabb ismerete, valamint a technikának részletes kidolgozása. Így az alkalmatlan esetektől eltekintve a narkosist nagyobb biztonsággal végczhetjük a jövőben. Hangsúlyozni szeretném, hogy előnyei miatt, valamint mivel a fej- és nyak-sebészetben igen jól bevált, amikor az intubatio nélküli narkosis zavarja a műtégi területet és a helyi érzéstelenítés alkalmatlan, ill. tökéletlen, érdemes e narkosissal komolyan foglalkozni mind gyakorlati, mind elméleti szempontból.

ÖSSZEFOGLALÁS.

Az intravénás altatás a szer gyors kiürülésén alapul. Rövid tartamú altatás esetén előnye a kellemes elalvás és a hányás elmaradása. Hosszabb tartamra e szereket veszélyes voltuk miatt kevésbé alkalmazzák, illetve inhalatívós altatószerekkel kombinálják. Az evipan főleg hosszabb, a narconumal leginkább rövidebb és felületesebb altatás céljaira vált be.

ZUSAMMENFASSUNG.

Intravenöse Narkosen. Ihre Anwendung findet ihre Begründung in der raschen Ausscheidung des Mittels. Als Rausch bieten sie den Vorteil des angenehmen Einschlafens und des Fehlens des Erbrechens. Für langdauernde Narkosen werden diese Mittel wegen ihrer Gefährlichkeit weniger angewendet, oder besser mit Inhalationsnarcotica kombiniert. Evipan-natrium hat sich hauptsächlich für längere und tiefe, Narconumal für kürzere und oberflächlichere Narkosen bewährt.

SUMMARY.

Intavenous general anaesthesia presents his advantages by absence of different troubles at the beginning of narkosis. Though it was found excellent for short narkosis it has been used infrequently for long during general anaesthesia, because of some dangers, unless combined with inhalation-narcotica. In particular evipan-sodium was administered for longer during and deep, Narconumal for short and superficial anaesthesia. Their usefulness is attributable to quick elimination.

Irodalom :

Anschütz: Die Kurz- und Rauschnarkose mit Evipannatrium. Arch. klin. Chir. 177 716—734. (1933). — *Bumm R.*: Intravenöse Narkosen mit Barbitursäurederivaten. Erg. Chir. 29 372—414. (1936). — *Dreyfus R.*: Evipan-Natrium-Dauernarkosen. Zbl. Chir. 1936. Nr. 25., 1454. — *Győry G. v.*: Unsere mit Evipannarkose gemachten Erfahrungen an Hand von mehr als 1000 Fällen. Zbl. Gynäk. 1940. 1012—1020. — *Hofmann A.*: Die protrahierte, fraktionierte, intravenöse Evipan-Natrium-Narkose. Erg. Chir. 913. 1938. — *Jentzer A.*: Die Anästhesie mit Evipan-Natrium. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. 1935. — *Klimkó*: Az általanos érzéstelenítés. Budapest, 1933. — *Labombarda G.*: Anestesia endovenosa con „eunarcon“. Arch. Soc. ital. Chir. 775—778. (1939). — *Lange K. u. H. v. Wolfersdorf*: Über die Anwendung des Evipan-Natrium bei grossen operativen Eingriffen. Chirurg. 1937. Nr. 6., 211. — *Parini, Arrigo*: Considerazioni dopo 1429 narcosi con evipan sodico. Arch. ital. Chir. 56. 164—177. (1939). — *Sándor S.*: Die Praxis der Evipannarkose. Zbl. Chir. 1939. (1701—1709). — *Schinker N.*: Die intravenöse Narconumal-Narkose bei gynäkologischen Operationen. Schw. med. Wschr. 1941. I. 131—137.

A FEKÉLY MIATT OPERÁLT GYOMOR JAVÍTÓ MŰTÉTEI.*

Írta: PROCHNOW FERENC dr.

A gyomor- és duodenumfekély műtéti megoldásában három utat követnek a sebészek, ill. azok három táborban tömörülnek. Az első tábor hívei azt vallják, hogy elsősorban az ú. n. palliatív műtétekkel biztosítható a kis közvetlen halálozás, másrészt a végső eredményeket is jóknak tartják. Ezek a sebészek régebben a GEA.-t, retro- vagy antecolicusan vezetve, később a pylorus-exclusiot (*Eiselsberg*), majd újabban az ú. n. kirekesztéses gyomorcsonkolást (*Finsterer*) vagy a palliatív resectiot (*Flörcken*) végezték, illetőleg végzik. A második tábor hívei ezzel szemben azt hangoztatják, hogy ha a gyökeres műtét után nagyobb is a közvetlen halálozás, azonban a végső eredmények majdnem 100 százalékosan jók, tehát sokkal kisebb azoknak a szövődményeknek száma, amelyek miatt újbóli vagy javító műtétet kell végezni. Ezeknek a javító műtéteknek pedig már aránytalannul nagyobb a halálozásuk és így a palliatív műtétek utáni kisebb közvetlen halálozás és más megvilágításba kerül. Kétségtelen, hogy szaporodnak újabban a harmadik tábor hívei. Ezek azt vallják, hogy a gyomor- és duodenumfekély sebészeti gyógyítására a gyökeres megoldásokat kell választani, azonban azokban az esetekben, amikor ez veszélyeztetné a beteg életét, akkor a palliatív megoldás mellett kell dönteni. Ha most már a tábor tagjainak az ezirányú magatartását statisztikáik alapján vizsgáljuk, akkor kiderül, hogy tulajdonképpen ezek és vagy az első vagy a második táborba tartoznak. Mert míg *Finsterer* az általa operált összes betegeknek csak 6%-át, *Haberer* szintén 6%-át minősíti gyökeres műtetre alkalmatlannak, addig *Flörcken* már 18.2%-át, *Demel* 21.6%-át, *Delore* pedig 54%-át, *Fromme* a duodenumfekélyre vonatkozólag 50%-át. *Schewhet* (Istanbul) felhívja a figyelmet arra, hogy Törökországban későn jelentkeznek műtetre a fekélyes bete-

* A Szegedi Orvos Szakszervezet tudományos ülésén, 1947. június 12-én tartott előadás.

gek és így csak 35%-ban lehet gyökeres műtétet végezni. Ugyanezt állapítja meg a bolgár viszonyokra vonatkozólag *StanisEFF* (Szófia).

Az ma már kétségtelen — statisztikailag kimutatott — tény, hogy minden gyomorműtét után, bármi módon, bármilyen technikával is végezték, olyan szövődmények keletkezhetnek, amelyek újbóli, tehát javító műtétet tesznek múlhatatlanul szükségessé. Az is ismeretes ma már, hogy nemcsak a műtėti technikai kivitel, hanem sok más körülmény és feltétel — mint a beteg neme, kora, alkata, a fekély helye, tulajdonságai, a környezet-hatások, valamint sok ismeretlen tényező — játszik közre akkor, amikor ezen műtétek után szövődmények támadnak. Mindenesetre a nagy számok törvényei alapján ma már tudjuk azt, hogy egyes műtétek után sokkal nagyobb számban, más műtétek után pedig aránytalanul kis számban jelentkeznek hónapokkal vagy évekkel az első műtét után. A szövődmények lehetnek ismeretlen eredetű organikus (gyulladásos) elváltozások vagy technikai hibák okozta functionális, esetleg mechanikus zavarok. Ezeket a megállapításokat különösen az ú. n. nagy gyomorsebészek munkáiból olvashatjuk ki, habár meg kell őszintén mondanunk, hogy ezek is bizonyos mértékig elfogultak saját műtėti eljárásuk iránt s inkább hajlandók mások műtéteit a szövődmények gyakorisága szempontjából vádolni. E szövődmények statisztikai, klinikai és gyógyítási adatairól különösképpen *Balfour, Verebely, Haberer, Finsterer, Steinberg* egyéni statisztikáiból, valamint *Denk, Flörcken* és *Steden, Sokolov, Starlinger* gyűjtőstatisztikáiból értesülünk. Az ezirányú casuisticus közlemények száma ma már áttekinthetetlen. A magyar irodalomban *Heiczl, Borszék, Pólya, Vidakovits, Fischer, Matolay, Strelinger, Kárpáti, Sipos* sebészeti, *Entz* pathológiai, *Bársony* röntgenológiai és *Friedrich* pedig belgyógyászati szempontból foglalkozott ezzel a témával, különösképpen az ulcus jejuni postoperativummal kapcsolatban.

Általában négy osztályban csoportosítva tárgyalhatjuk azokat a szövődményeket, amelyek miatt múlhatatlanul szükséges az újbóli vagy javító műtét. A szövődmény számára és jelentőségére tekintettel az *első osztályba* kell sorolnunk az ú. n. ulcus pepticum jejuni-t. Nemcsak műtétek után fordul elő, mint szövődmény, hanem előzetes műtét nélkül is megfigyelték már, hogy a felső jejunum-kacsón typusos, önemésztődéses fekély keletkezett. Igaz, ez a *Denk*-féle primár jejunalis pepticus fekély irodalmi ritkaság. Jelen előadásomban nem foglalkozhatom e szövődmény tulajdonképpen ismeretlen kórszármazásával, csak azokat a statisztikai adatokat közlöm, amelyek feltűntetik e szövődmény gyakoriságát a végzett

műtéttel kapcsolatban. Ma már tudjuk, hogy leggyakrabban az *Eiselsberg*-féle exclusio után támadt; *Verebély* szerint 12%-ban, *Huberer* szerint 20%-ban, *Clairmont* szerint 28%-ban, *Ringel* szerint 44%-ban, sőt *Kalk* szerint — Bergmann-klinika — pontosan 100 százalékban, úgy hogy ezt a műtétet ma már egyáltalában nem végzik. Mindenesetre e műtét eredményei, illetőleg eredménytelenségei megtermékenyítették a kutatók munkáját és kiderült vizsgálataik alapján az, hogy a gyomor- és duodenum-fekély gyógyítására csak azok a műtétek alkalmasak, amelyekben nemcsak a pyorust, hanem főleg az antrumot egészében távolítják el (*Winkelbauer*, *Starlinger*, *Zuschwerdt* és *Eck* stb.) A második helyre szorulnak a szövődmény gyakorisága tekintetében a GEÁ-ok, legyen az ante- vagy retrocolicusan vezetve, vagy y-alakban (*Roux*) készítve. Nagyon változó számokban találunk erre vonatkozólag adatokat az irodalomban: *Poppert* 0.2%-ra, *Sokolov* 1.5%-ra, *Haberer* 2%-ra, *Denk* 4%-ra, *Verebély* 4.5%-ra, *Balfour* 4–5%-ra, *Flörcken* és *Steden* 6.7%-ra, *Eggers* 8.9%-ra, a belgyógyász *Kalk* azonban 25%-ra teszi előfordulási gyakoriságukat. A gyomoresonkolásokkal kapcsolatban e szövődmény számáról különösen *Starlinger* (*Anschütz*) gyűjtőstatisztikájából értesülünk. Billroth II. szerint — bármilyen módosításban — végzett gyomoresonkolás után, ha az anastomosis antecolicusan volt készítve, Braun-féle összeköttetéssel — 2492 eset után — 0.5%-ban, ha retrocolicusan végezték az anastomosist — 14.273 eset után — 0.6%-ban jelentkezett e szövődmény. Billroth I. műtete után, akár a *Haberer*-féle terminolateralis módosítást tekintve, csupán fekély-kiújulásról beszélhetünk; 869 eset után 0.3%-ban jegyzett fel kiújulást a duodenumban, ill. a gyomorban *Starlinger*. A kirekesztéses vagy palliatív resectio után e szövődmény gyakoriságát *Denk* 6%-ra teszi. Meg kell jegyeznem azt is, hogy az ulcus pepticum jejuni-val kapcsolatban előfordulhat az a szövődmény, amikor ú. n. fistula gastro-jejuno-colica keletkezik, tehát a gyomor, a vékonybél és a harántremese közösen nyílik. Erre vonatkozólag bővebb irodalmat találunk *Kotzoglou* gyűjtőstatisztikájában, valamint *Korányi* és *Forfota*, *Verebély*, *Lahey*, *Franck* és *Swinton*, *Pólya*, *Lányi*, *Hedry*, *Armentano* és *Jóna* stb. közleményeiben.

A második csoportba tartoznak azok a javító műtétek, amelyeket azért kell végeznünk, mivel az első műtét hiábavaló volt. *Balfour*, *Nordmann* ezt úgy jelölik meg, hogy az első műtét indicatio nélkül történt. Hiábavaló ugyanis akkor a műtét, ha pl. GEÁ-t végeznek és a betegnek nincsen sem gyomor- sem duodenumfekélye s csupán gyomorsúlyledést, dyspepsiás panaszokat, esetleg

ürülési zavarokat akarnak, ill. óhajtának ezzel a műtétel megszüntetni. Régebben gyakran történt ilyen hiábavaló műtét, különösen az Északamerikai Egyesült Államokban. *Balfour* ugyanis 1926-ban 343 javító műtét szemléjében rámutat arra, hogy ezek közül 131 esetben azért kellett újból megoperálni a beteget, mivel az első műtét alkalmával minden indicatio nélkül, hiábavalóan GEA.-t végeztek. Ilyenkor a javító műtétnek niesen más célja és értelme, mint a GEA. megszüntetése.

A *harmadik csoportba* tartoznak azok a javító műtétek, amelyeket azért kellett végeznünk, mivel az első műtét elégtelen érvényű volt. Ha pl. GEA. vagy palliatív resectio után a gyomorban vagy a duodenumban visszahagyott fekély nem gyógyul meg, sőt az még inkább progrediál, akkor ez a műtét elégtelen volt. Szövődményes alakja az elégtelen műtétnek az, amikor a benthagyott fekély progressiójával kapcsolatban még *ulcus pepticum jejuni* fejlődik, sőt *fistula gastro-jejuno-colica*. Elégtelen a műtét akkor is, ha a műtét idején a gyomorfekély, habár makroszkoposan észre nem vehetően, rosszindulatúan elfajult és csak palliatív megoldás történt. Természetesen benthagyott fekélyrel kapcsolatban ez később is előfordulhat. De elégtelen lehet a gyökeresnek tűnő műtét, legyen az *Billroth I.* és *Billroth II.* szerinti csonkolás, illetőleg ennek bármelyik módosítása, ha a fekély kiújul. Ilyenkor az első műtét csupán formailag volt gyökeres. Végül elégtelen érvényű a műtét akkor is, ha a szabad hasüregbe átfúródott gyomor- és duodenumfekély esetén csak a fekély alapját varrja el a sebész, esetleg még GEA.-t is végez, azonban a műtét után a fekély nem gyógyul meg, sőt progrediál, s GEA. esetén pedig *ulcus pepticum jejuni* is fejlődik.

A *negyedik csoportba* tartoznak azok a javító műtétek, amelyeket azért kell végeznünk, mivel az első műtét után valamilyen technikai hiba miatt különféle, mechanikusan vagy functionálisan létrejövő ürülési zavarok támadnak. Ezek létrejöhetnek közvetlenül a műtét után heveny módon, vagy fejlődhetnek subacut lefolyással, lassan idültté válván. A heveny módon keletkező ürülési zavarokat relaparotómiával kell megoldani. A javító műtét akkor jön szóba, ha hetekkel, hónapokkal az első műtét után válik szükségessé az ürülési akadály megszüntetése. Különösen *Billroth I.* műtete után látjuk a szűkület lassú kifejlődését a termino-terminalis összeköttetésnek megfelelően. De *Billroth II.* műtete után is, végezzük azt bármely módosításban, előállhatnak azok az ürülési zavarok, amelyek okát az elvezető kacs megtöretésében, leszorításában, megcsavarodásában vagy az odavezető kacs retrograd telődésében találjuk meg. Előadódhatnak más technikai hibák is; fejlődési rendellenes-

séggel kapcsolatban be fogok számolni egy ritkán előforduló technikai hibáról, amely javító műtétet tett szükségessé.

Könnyen beíátható, hogy ez irányú tapasztalataik főleg a nagy vagy különleges gyomorsebészeknek vannak. Ha ugyanis az általános sebész palliatív műtétet végez és ezt azzal az indokolással hozza a beteg tudomására, hogy a fekélyét a megfelelő gyomorrészlettel együtt azért nem távolította el, mivel ez a gyökeres beavatkozás életét veszélyeztette volna, akkor ebbe a beteg bele nyugszik ugyan, azonban ha a panaszai hónapok, esetleg évek múltán kiújulnak, akkor már nem keresi fel azt a sebészt, aki az első műtétet végezte. A testileg leromlott és lélekben is megtört beteg először is nagyon nehezen határczza el magát a második műtetre, másrészt pedig azt a sebészt keresi fel, aki nagy gyomorsebész hírében áll és akitől várja is a beteg, hogy betegségén gyökeresen fog segíteni. Érthető tehát, hogy *Haberer*, a németek egyik legnagyobb gyomorsebésze 1939-ben 433 javító műtétről, *Finsterer*, a legnagyobb osztrák gyomorsebész szintén 1939-ben 374 javító műtétről számol be; *Haberer* által összesen végzett 3373 gyomorsectio 12.25%-át teszi ki a javító műtét; *Finsterer* anyagában 2433 gyomorsectio után a javító műtétek aránya pedig 15.3%. *Balfour* a Mayo-klinika anyagából még 1926-ban 343 javító műtétről értekezik. Emellett az adatok mellett eltörpül *Nordmann* 100 esete, *Verebely* 80 esete (1935), *Steinberg* 73 esete, *Fromme* 56 esete, *Forni* 27 esete, *Matolay* 32 esete, *Strelinger* 11 esete. Ismerünk ú. n. gyűjtőstatisztikákat is; *Flörcken* és *Steden* 1926-ban 22 osztrák és német sebész anyagát mutatja be 249 eset szemlájében, *Sokolov* pedig 1928-ban 58 orosz sebész anyagát dolgozta fel 134 eset alapján.

Mi a javító műtét célja és értelme? — Könnyű a felelet. A hiábavalóan, elégtelen érvénnyel történt, vagy technikai hibával készített műtét által okozott helyzetet meg kell szüntetnünk és olyan állapotot teremtenünk, amely biztosítja a beteg gyógyulását. Legtöbbször ulcus pepticum jejuni, vagy a benthagyott fekély progressiálása miatt történik a műtét. Sokkal kisebb számban végzünk javító műtétet technikai hiba miatt vagy a fistula gastro-jejuno-colica megszüntetésére. Legkönnyebb a feladatunk akkor, ha hiábavalóan, indicatio nélkül évekkel azelőtt GEA.-t végeztek. Ilyenkor csupán ezt a gyomor-bél összeköttetést kell megszüntetnünk és a beteg megszabadul attól az állapottól, amelyet szellemesen gastro-enteroanastomosis-betegségnek neveznek (*Pribram*). A többi esetben természetesen sokkal nehezebb feladat előtt áll a sebész. Először is sokszor igen súlyos összenövések oldása után tudja csak a

gyomor, ill. összeköttetéseinek bonctani viszonyait tisztázni. Nehéz feladat — különösen hátsó anastomosis esetén — a gyomor-bél összeköttetés felszabadítása a mesocolon lemezei közül, érsérülés nélkül. Legnehezebb feladatok egyike a fistula gastro-jejuno-colica megoldása, habár gyökeres megoldás esetén kevesebb elővigyázatra van szükség, a felszabadítás alkalmával, mivel a colon transversum csonkolásával a mesenterium erei is lekötés alá kerülnek. Akár ulcus pepticum jejuni, akár benthagyott, progrediáló fekély miatt történjék a javító műtét, a beteg állapotán csak úgy segíthetünk, ha gyökeres gyomor-csonkolást végzünk. El kell távolítanunk tehát a gyomor alsó $\frac{2}{3}$ -át, nagy gyomrok esetén $\frac{3}{4}$ -ét is, a pylorussal együtt. Az összeköttetést végezhetjük Billroth I. vagy Billroth II. szerint, az utóbbit bármelyik módosításában is. Régebben, amikor a sebészek még kevesebb tapasztalattal rendelkeztek e téren, palliatív megoldásokat keresve igyekeztek a gyökeres műtétek nagy halálozását csökkenteni. Ma már azonban ezeknek a műtéteknek csak történelmi jelentőségük és értékük van. A cél az volt, hogy ú. n. belső gyógyszer-tárat (*Roux*) teremtsenek, ami azután nemcsak a benthagyott fekélyt gyógyíthatja meg, hanem esetleg az ulcus pepticum jejuni-t is. Így pl. *Pólya* azt javasolta a hátsó GEA. helyének megfelelően fejlődő fekély esetén, hogy a gyomrot magasan rekesszük ki, újabb széles elülső anastomosis készítésével; az epe és a pankreas-nedv hatására tehát meggyógyulhat a benthagyott fekély. ill. az ulcus pepticum jejuni. Mások úgy igyekeztek segíteni, hogy az anastomosist a fekélyvel együtt kimetszették és újabb összeköttetést létesítettek. Végezték az *Eiselsberg*-féle pylorus-exclusiot is. Legegyszerűbb eljárás az volt, hogy a fekély alatt az elvezető kacsot átvágták és azt más helyen beültették a gyomorba, vagy pedig *Roux*-szerint y-alakban a fekély alatt a vékonybélbe. E műtéteknek az eredményei azonban rosszak voltak, úgy hogy ma csak kivételes esetben, ha a beteg igen leromlott állapota ezt megköveteli, próbálják meg azokat. Habár ilyenkor *Enderlen* javaslatára jobban beválik az a megoldás, hogy jejunostomiát készítünk s ezen feltáplálva a beteget, a gyökeres műtétet később végrehajthatjuk. Éppen csak megemlítem, hogy a fistula gastro-jejuno-colica gyökeres műtete igen nagy mortalitással jár s ezért legújabbban *Hedry* ajánlja: ezt a szövődményes sipolyt egyszerűen úgy oldjuk meg, hogy a colon transversum sipolyos darabját resectio útján iktassuk ki.

Az utolsó 18 hónapban 6 nagy javító műtétet volt alkalmam végezni, érdemesnek tartom tehát, hogy e betegek rövid kórtörté-

netét ismertetve, beszámoljak e ritka műtét technikai kiviteléről és eredményéről.

1. sz. eset. Naplós.: 594/1946. G. I.-né, 36 éves, földm. felesége. Felvétel 1946. május 16-án. Az első műtét 1935-ben történt; 25 éves korában epeköbetegség miatt cholecystectomiát végeztek. A második műtét 1943. augusztus 30-án; a műtő a kis hajlaton, közel a cardiához elhelyezkedő kis ökölnyi callosus fekélyt talált, amely hátrafelé, a pankreasba penetrált. Az esetet resectioa veszélyesnek, ill. alkalmatlannak minősítette és ezért a pylorus beszűkítése után antecolicus anastomosist készített, Braun-féle anastomosissal. A műtő ugyanis a hátsó anastomosist technikailag kivihetetlennek tartotta, a mesocolon megrövidülése és az itt fejlődött összenövések miatt. A műtét után a beteg fél évig türethetően érezte magát, majd kiújultak a panaszai. Az utolsó hónapokban annyira romlott az állapota, hogy 8–10 kg-ot is fogyott; táplálkozni ugyanis az állandó hányingerei, hányásai miatt nem tudott. A belgyógyászati klinikán (igazgató: Purjesz Béla dr. egyet. ny. r. tanár) pontosan kivizsgálták és megállapítva, hogy a cardia alatt, a kis hajlaton ülő fekély penetrál a pankreas felé, műtét céljából áttették a sebészeti klinikára. Kellő előkészítés (transfúziók stb.) után helyi és Braun-féle vezetékes érzéstelenítésben operáltam meg a beteget, 1946. május 21-én, harmadszor. Erős, lapszerinti széles, valamint köteges összenövések oldása után látjuk, hogy a gyomor elülső falán az antrumnak megfelelően széles anastomosis foglal helyet, alatta a Braun-féle összeköttetéssel. A jelzett helynek megfelelően kis ökölnyi callosus fekély ül, penetrálva a pankreas felé. Habár a fekély elég magasan fekszik, gyökeres műtét elvégzésére határoztam el magamat. A gyomrot felszabadítva, azt lépcsőzetesen csontoltam. A duodenum-csonkot elsüllyesztve, az elülső anastomosist kimetszettem a gyomorfalból s mivel itt épek voltak a viszonyok, ezt antecolicusan beültettem a gyomor-csonk alsó sarkába. Habár ez az összeköttetés technikai nehézségekbe ütközött, mégis megérte a fáradságot, mivel a Braun-féle anastomosist érintetlenül felhasználhattam. A beteg a műtétet jól tűrte és síma lefolyás után, kissé megerősödve, június 11-én gyógyultán távozott. A beteg 1947. június 2-án jelent meg ellenőrző vizsgálaton; gyomorpanaszai teljesen megszűntek, a diéta előírásokat csak részben követi. A gyomor-bél röntgen-vizsgálat ökölnyi gyomrot mutat, amely jól ürül a széles anastomosison keresztül, az elvezető kacs kompenzálólág kissé kitágult.

2. sz. eset. Naplós.: 882/1946. L. V. 56 éves kereskedő. Felvétel 1946. július 10-én. Első műtétet 1938-ban végezték. A műtő duodenum-fekélyt állapított meg, amely mérsékelt szűkületet is okozott, gyökeres műtétre alkalmatlannak minősítette és ezért hátsó GEA-t végzett a pylorus beszűkítésével. A beteg a műtét után egyideig jól érezte magát, majd panaszai újból jelentkeztek; többször támadt súlyos gyomorvérzés. Az utolsó gyomorvérzés 1946. év májusában lepte meg és ezért felkereste a belgyógyászati klinikát (igazgató: Purjesz Béla dr. egyet. ny. r. tanár), ahol pontosan kivizsgálták és kérésére javító műtét céljából áttették a sebészeti klinikára. Kellő előkészítés (transfúziók stb.) után helyi és Braun-féle vezetékes érzéstelenítésben operáltam meg másodszor a beteget 1946. július 11-én. Igen széles, köteges és lapszerinti összenövések oldása után kiderült, hogy a gyomor kb. kétszeresére tágult, a duodenum felső horizontális szára, a mellső falon heges fekély látható, ill. tapintható. A hátsó GEA-nak megfelelően zöld diónyi fekély-daganat tapintható. A gyökeres műtétet feltétlenül elvégezni tartom és ezért a gyomrot magasan csontolom. A duodenum-csonk elsüllyesztése után az anastomosist a gyomor falából kimetszettem és a jejunum-kacsokat, a sebszélek felírússítása után, termino-terminalisan összevarrtam.

A felső jejunumkacsot retrocolicusan vezetve beültettem a gyomor-csonk alsó sarkába Hofmeister—Finsterer szerint. Mivel a felvezetett jejunumkacs kissé hosszú volt, a termino-terminalis összeköttetés miatt, azért az oda- és elvezető szárai között összeköttetést létesítettem. A beteg a műtétet jól tűrte és megerősödve, július 24-én távozott. Ellenőrző vizsgálaton 1947. június 3-án jelent meg. A második műtét óta 15 kilót hízott, teljesen jól érzi magát. A gyomor-bél röntgen-vizsgálat ökölnyi gyomrot és jól ürülő anastomosist állapít meg.

3. sz. eset. Naplós.: 1800/1946. B. M., 53 éves napszámos. Felyétetett 1946. december 14-én. Első műtét 1929. szeptember 15-én történt. A kis hajlato-, az antrum felett ülő fekélyt talált a műtő, amelyet resectióra alkalmatlannak minősít, mivel az penetrált a pankreas felé. Hátsó GEA-t készített a typusos módon. A beteg 1942. évig általában panaszmentes volt, akkor azonban fájdalmai, panaszai kiújultak, s ezért többször állott belgyógyászati kezelés alatt. Az utolsó hónapokban azonban állapota nagy mértékben romlott; 13 kg.-t veszített testsúlyából és ezért felkeresi a belgyógyászati klinikát (igazgató: Purjesz Béla dr. egyet. ny. r. tanár). Pontos kivizsgálás után javító műtét céljából átteszik a beteget a sebészeti klinikára. Kellő előkészítés (transfusio stb.) után helyi és Braun-féle vezetékes érzéstelenítésben operáltam meg a beteget másodszor 1946. dec. 21-én. Tömeges összenövések oldása után kiderül, hogy a kis görbület mellett, az antrum felett, a hátsó falon a pankreasba penetráló fekélye van a betegnek. F. mellett az anastomosis helyének megfelelően diónyi ulcus-tumor tapintható. A gyökeres műtétet feltétlenül javalltnak tartom, habár a beteg eléggé leromlott állapotban van. A gyomrot felszabadítva, azt magasan csonkolom; a duodenum-csonkot elsüllyesztve, az anastomosist fekélyvel együtt kimetszem és a jejunumkacsokat, a sebszélek felfrissítése után, termino-terminalisan összevarrom. Mivel a mesocolon rövid, heges, nem hátsó, hanem elülső anastomosist készítek a gyomor-csonk alsó sarka és a felvezetett jejunumkacs között, majd pedig az oda- és elvezető szárai között Braun-féle anastomosist. A pankreasba penetrált fekély alapját kanállal kikaparva és ultraseptyl-porral behintve, ezt a részt szádom. A beteg a műtétet kitűnően tűrte, a műtét utáni lefolyás síma volt és kissé megerősödve, 1947. január 24-én távozott. A beteg 1947. június 4-én jelent meg ellenőrző vizsgálaton. A műtét óta panaszmentes, 5 kilót hízott; a gyomor-bél röntgen-vizsgálat kis ökölnyi gyomrot és jól ürülő anastomosist állapít meg.

4. sz. eset. Naplós.: 1354/1947. F. G. 52 éves erdész. 1925-ben fedett gyomorfekély-átfürödés miatt kezelték, majd 1925. októberében meg is operálták. Duodenum-fekély miatt hátsó GEA-t végeztek. Habár azóta állandóan betartotta a diéta előírásokat, alkáliákat is szedett, a panaszok periódusos jelleggel folytonosan jelentkeztek. Többször volt komoly jellegű vérhányása is. Legutóbb is gyomorvérzés miatt keresi fel a belgyógyászati klinikát (igazgató: Purjesz Béla dr. egyet. ny. r. tanár), ahol pontosan kivizgálták és műtét céljából áthelyezik a sebészeti klinikára. Kellő előkészítés (transfusio stb.) után helyi és Braun-féle vezetékes érzéstelenítésben operáltam meg másodszor a beteget 1947. április 15-én. Tömeges összenövések oldása után látjuk, hogy a duodenum felső horizontális szára deformált, heges, a gyomor kétszeresére tágult s az anastomosis helyének megfelelően diónyi ulcus-tumor foglal helyet. Gyökeres műtétet végzünk. A gyomrot felszabadítva, azt magasan csonkolom, majd a duodenum-csonkot elsüllyesztve, a felszabadított anastomosist a fekélyvel együtt a gyomorfalból kimetszem. A jejunumkacsokat, a sebszélek felfrissítése után, termino-terminalisan összevarrom. Mivel a mesenterium rövid, heges, elülső anastomosist végzünk a gyomor-csonk alsó sarka és a jejunumkacs között, majd pedig az oda- és

elvezető száraz között Braun-féle összeköttetést. A beteg a műtétet kitűnően tűrt, s kissé megerősödve május 10-én távozott. 1947. július 15-én jelentkezett ellenőrző vizsgálatra. A műtét óta gyomorpanaszai megszűntek, már 5 kilót hízott. A gyomor-bél röntgen-vizsgálat ökölnyi gyomrot és jól ürülő anastomosist állapít meg.

5. sz. eset. Naplós.: 373/1946. L. S. 22 éves földműves. Öt év óta vannak gyomorpanaszai, hányingerrel, hányással. A belgyógyászati klinikán (igazgató: Purjesz Béla dr. egyet. ny. r. tanár) pontosan kivizsgálták és duodenum-fekély kórismével, műtét céljából tették át a sebészeti klinikára. Kellő előkészítés után helyi és Braun-féle vezetékes érzéstelenítésben operáltam meg a beteget 1946. február 20-án. Behatolás felső-középső hasmetszésből történt; legnagyobb meglepetésemre, a peritoneum megnyitása után, a coecum és a colon ascendens türemkedik elő. A féregnyulvány közepén megtört, környezetéhez lapszerint lenőtt. A féregnyulványt eltávolítottam. A coecum visszahelyezése után, előhúzza a gyomrot, látjuk, hogy az kissé tágult és a duodenum felső horizontális szárának megfelelően pengősnyi fekély ül. A gyomor csonkolását tipusos módon végzem Billroth II. szerint, a gyomor-bél összeköttetést pedig Hofmeister—Finsterer szerint sarokanastomosissal készítem el. A beteg a műtétet jól tűrt, a műtét utáni lefolyás teljesen síma volt és a 10. napon gyógyultan távozott. Négy hét múlva jelentkezik azzal a panasszal, hogy habár a gyomra részéről nincsenek fájdalmai, étvágya jó, mégis azt veszi észre, hogy súlya nem gyarapodik: gyengének, erőtlennek érzi magát és sokszor van hasmenése. A gyomor-bél röntgen-vizsgálat megjejtette a panasz okát; a jól ürülő anastomosison át a contrast-anyag rövid úton megjelenik a vastagbélben. A műtét alkalmával tehát az a hiba történt, hogy nem a legfelső jejunumkacsot iktattam be a gyomor-csonk alsó sarkába, hanem egy alsó ileumkacsot. Hogyan történhetett ez meg? Régebben, amikor a sebészek kevés gyakorlattal rendelkeztek e téren és ritkán végeztek GEA.-okat, többször előfordult, — Balfour hét ilyen esetről számol be — hogy tévedésből nem a legfelső jejunumkacsot, hanem alsó jejunum- vagy ileumkacsot, esetleg a terminalis kacsot ültették be a gyomorba. Ma már azonban, amikor typus-műtét a csonkolás, ilyen tévedés csak akkor fordulhat elő, mint velem is megtörtént, ha a betegnek fejlődési rendellenességét nem veszik figyelembe. A műtét kezdetén a coecum előtüremkedése a felső-középső hasmetszés-sebébe, felhívta ugyan a figyelmemet, azonban a tévedés úgy eshetett meg, hogy akkor, amikor a gyomor csonkolása után a mesocolon mögül előhúztam a bélkacsot, amely a gerincoszlop mellett rögzítve volt, s amely normális körülmények között a legfelső jejunumkacsnak felel meg, nem gondoltam a fejlődési rendellenességre. Ezt igazolta a javító műtét is, amelyet szintén helyi és Braun-féle vezetékes érzéstelenítésben végeztem, kellő előkészítés után, 1946. ápr. 9-én. A műtét alkalmával kiderült, hogy a flexura duodenojejunalis ebben az esetben nem a szokott helynek megfelelően, hanem jóval magasabban és bal oldalt helyezkedett el. A javító műtét abból állott, hogy a gyomor-csonkot magasabban resecáltam, majd az anastomosist felszabadítottam. Az ileumkacsokat, a sebszélek felrészítése után, termino-terminalisan összevarrtam. Ezután a szokott módon a legfelső jejunumkacs és a gyomor-csonk alsó sarka között retrocolicus anastomosist készítettem Hofmeister—Finsterer szerint. A beteg a műtétet jól tűrt és síma lefolyás után április 19-én gyógyultan távozott. A beteg 1947. június 5-én jelent meg ellenőrző vizsgálatra. A második műtét óta teljesen jól érzi magát, 15 kilót hízott. A gyomor-bél röntgen-vizsgálat jó ökölnyi gyomrot és jól ürülő anastomosist állapít meg.

6. sz. cscl. Naplósza.: 2058/1947. R. J. 52 éves rendőraltsízt. Első műtétet 1941. év nyarán végezték, gyomorfekély miatt Billroth II. szerint csunkolták a gyomrát. A betegnek a műtét után évekig nem voltak panaszai, az utóbbi hónapokban azonban fájdalmai támadtak, hányingerek, hányások is kínozták, testúlyából is veszített 8 kg.-t. Ezért felkeresi a belgyógyászati klinikát (igazgató: Purjesz Béla dr. egyet. ny. r. tanár), ahol pontosan kivizsgálták és javító műtét céljából átteszik a sebészeti klinikára. A gyomorbennék teljes achlorhydriát mutat; a röntgen-vizsgálat retrograd ürülést, rendkívül durva nyálkahártya-reliefet, és az anastomosis tájékán fájdalmat állapít meg. Kellő előkészítés (transfusiók stb.) után a beteget helyi és vezetéssel érzéstelenítésben másodszor 1947. augusztus 7-én operáltam. Tömeges összenövések oldása után látjuk, hogy a gyomorcsonk nagy, tágult; a gyomrot az eredeti Billroth II. szerinti eljárással csunkolták, s a hátsó anastomosis isoperistaltikusan készítették. A duodenumot a pylorus alatt csunkolták. Az anastomosis helyének megfelelően ulcus-tumor nem volt tapintható. A beteg panaszainak oka valószínűen az elégtelen, nem gyökeres resectio volt, valamint az, hogy az isoperistaltikusan beiktatott anastomosis retrograd is telődött. Ennek megszüntetése céljából gyökeres műtétet végzek. A gyomrot magasan csunkolom, majd az anastomosis kimetszem a gyomorfalból. A jejunumkacsokat, a sebszélek felfrissítése után, termino-terminalisan összevarrom. A gyomorcsonk alsó sarka és a felső jejunumkacs között összeköttetést létesíték Hofmeister—Finsterer szerint. Mivel a termino-terminalis összeköttetés kissé hosszabb az odavezető kacs, azért közte és az elvezető kacs között oldallagos anastomosis is készítek. A beteg a műtétet kitűnően tűrte, a műtét utáni lefolyás síma volt és a beteg kissé megerősödve, 1947. augusztus 24-én gyógyultán távozott. Távozáskor a gyomor-ból röntgen-vizsgálat ökölnyi gyomrot és jól ürülő anastomosis állapított meg.

Hat esetben végeztünk tehát újbóli, vagy javító műtétet. Négy esetben az első műtét elégtelen volt, mivel a fekély progrediált, s ezek közül három esetben ulcus pepticum jejuni is fejlődött. Két esetben technikai hiba miatt kellett javító műtétet végeznünk.

A javító műtéteknek általában nagy az elsőleges halálozásuk. Még a legjobb kezekben is. *Finsterer* 351 javító műtét után 12.2%-os halálozásról számol be: hátsó GEA-al kapcsolatos ulcus pepticum jejuni javító műtete után a halálozás 6.8%. *Haberer* 433 javító műtete után 12.1%-os összes halálozást jegyez fel; 211 ulcus pepticum jejuni műtete után a halálozás azonban 16%. *Konjetzny* kisebb anyagon kitűnő eredményekről tesz említést: 39 javító műtét után csak egy beteget vesztett el — 2.5%-os halálozás, 1935-ben. Legújabban (1947) *Steinberg*, amerikai gyomorsebész 73 javító műtét után 4.1%-os összes halálozást közöl. Régebről sokkal nagyobb halálozásról tudunk; *Matolay* 1928-ban 32 eset után 21.8%-os halálozásról számol be, *Sokolov* (1928) gyűjtőstatisztikája a halálozást 30.4%-ban, *Flörcken* és *Steden* gyűjtőstatisztikája pedig 1926-ban 18.9%-ban mutatja be, *Balfour* statisztikája — az 1936. évből — a halálozási százalékot 3.37%-ban állapítja meg, azonban a javító

műtét a legtöbb esetben az ú. n. disconnectio — az anastomosis megszüntetése, illetőleg a jejunalis fekély eltávolítása — volt.

A végső eredmények jók. *Finsterer* közlése szerint a saját eljárása szerint végzett 96 javító műtét után a betegek 91.6%-a teljesen panszmentessé vált, 4.1%-ának némi panaszai voltak, s csak 4.1%-a maradt változatlanul rossz állapotban. Nem ilyen jók a végső eredmények szerinte, ha a javító műtétet Billroth I. szerint, a Haberer-féle módosításban, végezte: 22 beteg közül csak 77.2% gyógyult meg; 13.6%-nak csak javultak a panaszai s 9% nem mutatott semmiféle változást. Legrosszabbak akkor voltak a végső eredmények, ha a resectiót a Roux-féle anastomosisal fejezte be; az így operáltak csak 33%-a gyógyult meg véglegesen; 61.9% pedig változatlanul rossz állapotban maradt. *Haberer* 113 ulcus pepticum jejuni miatt, saját eljárásával operált betegén végzett ellenőrző vizsgálatot; 95 beteg meggyógyult, 12 beteg állapota javult, és csak 6 beteg maradt változatlanul rossz állapotban. *Haberer* szerint azonban a Roux-féle megoldással befejezett resectio után jók az eredmények; 12 így operált betege mind véglegesen meggyógyult. *Balfour* szerint a disconnectioval és 80%-ban tartósan jó eredmények biztosíthatók.

A javító műtétek közvetlen és végső eredményei alapján két tanulságot vonhatunk le: 1. gyomor- és duodenumfekélyt csupán abszolút javallat mellett operáljunk, 2. a megoldásban a gyökeres műtéti eljárásokat válasszuk. Csak akkor tekintsünk el a gyökeres műtétől, ha az a legnagyobb valószínűséggel veszélyeztetné a beteg életét. Ilyenkor a kirekesztéses csonkolás mellett döntsünk. A gyökeres műtétet végezhetjük Billroth I. vagy Billroth II. szerint. Az utóbbit azonban ajánlatos a Hofmeister—Finsterer-féle módosításban befejezni. Elülső anastomosis, Braun-féle összeköttetéssel, csak akkor javallt, ha a hátsó anastomosis technikailag kivihetetlen. Ilyen esetben azonban *Finsterer* ajánlatára ú. n. subtotalis gyomorresectiót kell végeznünk, hogy biztosítsuk a histamin resistens anaciditást.

Ezeket az irányelveket követve nagy mértékben csökkenthetjük azoknak a szövődményeknek a számát, amelyek újbóli, vagy javító műtétet tesznek szükségessé. *Finsterer* ugyan azt hangoztatja, hogy nincsen sebészileg megoldhatatlan fekély; azonban, mint előadásom bevezetésében kiemeltem, amíg az ulcus pepticum kórszármazását nem ismerjük, bármelyik műtéti megoldás után is is támadhatnak szövődmények. A *Finsterer* ajánlotta subtotalis gyomorcsonkolás nem jelentheti a probléma megoldását. Ilyenkor ugyanis a kisgyomor okozta panaszok terhelik a beteget és az anac-

mia perniciosa lehetősége. *Finsterer* ugyan azt állítja, hogy ez kedvezőbb a beteg számára, mint a kevésbé gyökeres csonkolás utáni állapot, mert ilyenkor a fekély kiújulásának, ill. az *ulcus pepticum* jejuni keletkezésének lehetősége veszélyezteti a beteget. Ez azonban sovány vigasz a beteg és a sebész számára; különösképpen akkor, ha az első esetben bizonyossággal, a második esetben pedig kis valószínűséget jelentő lehetőséggel kell számolnunk.

ZUSAMMENFASSUNG.

Die Ergebnisse von sechs Korrekturoperationen werden mitgeteilt. Die radikalen Eingriffe wurden in drei Fällen wegen *Ulcus jejuni pepticum*, einmal wegen Weiterentwicklung des Geschwürs durchgeführt. In drei Fällen wurde die hintere Anastomose samt dem Geschwür herausgeschnitten und radikal nach Hofmeister-Finsterer reseziert. In zwei weiteren Fällen wurden bereits resezierte Mägen wegen technischem Fehler der Korrekturoperation unterzogen. In sämtlichen Fällen wurde glatte Heilung und auch sonst ein günstiges Endergebnis erzielt.

SUMMARY.

6 corrective operations are published. 3 have been performed for jejunal ulcer, one for progredient ulcer. In 3 cases the posterior anastomosis was removed with the ulcer itself and radical Hofmeister-Finsterer resection has been performed. Two cases were operated upon for technical failure after previous resection. Every 6 cases were cured without any disturbance and late results are satisfactory.

Irodalom:

- Armentano L. és Jóna I.*: M. Röntgenk. 1942 1—2 sz. — *Balfour D.*: Ann. of. Surg. 84 2 (1926). — Ann. of. Surg. 94 489 (1931). — *Bársony T.*: B. O. Ujs. 1914. 403. — *Borszéký K.*: Orv. Hetil. 1919 207. — *Clairmont P.*: Schweiz. med. Wschr. 1924 9. — *Delore*: Presse méd. 1936 83. — *Demel R.*: Arch. kl. Chir. 196 100 (1939). — *Denk W.*: Arch. kl. Chir. 116 1 (1921). — *Eiselsberg A.*: Wien. kl. Wschr. 1926 25. — *Eggers*: Würzburg. Abh. 26 141 (1929). — *Enderlen*: Dtsch. med. Wschr. 1926 No. 1. — *Entz B.*: K. O. T. Évk. 1908 65. — *Eusterman G. a. Balfour D.*: The stomach and duodenum. W. B. Saunders comp. London. 1936. — *Finsterer H.*: Arch. kl. Chir. 153 581 (1924). — Arch. kl. Chir. 189 598 (1937). — Surgery etc. 68 334 (1939). — Zbl. Chir. 1942 464. — *Fischer A.*: Gyógyászat 1926 136. — *Flörcken H. u. Steden E.*: Arch. kl. Chir. 143 173 (1926). — *Friedrich L.*: Orv. Hetilap 1934 18. — *Forni G.*: Arch. kl. Chir. 202 431 (1941). — *Fromme A.*: Arch. kl. Chir. 196 281 (1939). — *Haaberer H.*: Arch. kl. Chir. 196 304 (1939).

— *Hedry M.*: O. K. 1942. 16. — *Herczel M.*: B. O. Ujs. 1911 30. — *Kalk M.*: D. Geschwür d. Magens etc. Urban & Schwarzenberg. Berlin. 1931. — *Körpáti O.*: Gyógyászat 1935 651. — *Konjetzny G. E.*: Arch. kl. Chir. 182 685 (1935). — *Korányi A. u. Forfota E.*: Z. kl. med. 128 439 (1935). — *Kotzoglú*: Dtsch. Z. f. Chir. 221 223 (1929). — *Lahey, Franck, Swinton*: Surgery etc. 61 599 (1935). — *Lányi A.*: Orv. Hetilap 1933 155. — *Matolay Gy.*: Orvképz. 1928 19. — *Nordmann G. (Heim)*: Arch. kl. Chir. 196 119 (1936). — *Pólya J.*: Orv. Hetil. 1912 871. — Gyógyászat 1926 136. — *Poppert*: id. *Flörcken u. Steden*. — *Schewhet*: Arch. kl. Chir. 196 103 (1939). — *Sipos I.*: Zbl. Chir. 1942 130. — *Sokolov S.*: Arch. kl. Chir 149 230 (1928). — *Stanisoff*: Arch. kl. Chir. 196 107 (1939). — *Starlinger F.*: Ergebn. d. Chir. u. Orth. 25 380 (1932). — *Steinberg M. E.*: Surgery etc. 84 1029 (1947). — *Strclinger L.*: Orvosképz. 1928 55. — *Verebély T.*: Orv. Hetil. 1925 38 — 1935. 1356. — *Verebély T. jr.*: Arch. kl. Chir. 187 468 (1936). — *Vidakovits K.*: Orv. Hetil. 1920 341, 353, 362. — *Winkelbauer A. u. Starlinger F.*: Arch. kl. Chir. 140 460 (1926). — *Zukschwerdt u. Eck*: Dtsch. Z. f. Chir. 236 424 (1933).

A GOLYVAMŰTÉTEK TECHNIKAI KÉRDÉSEIRŐL.*

Irta: PROCHNOW FERENC dr.

Az antiseptikus sebkezelés előtti időkből már ismerünk törekvéseket, amelyek a golyvák műtéti megoldására irányultak (*Vogel, Desault, Hedenus, Gräfe, Dupuytren* stb.). Az úttörő munkát azonban *Billroth* és *Kocher sen.* végezték a múlt század hetvenes, nyolcvanas éveiben. Az általuk kidolgozott eljárások számos módosítást, javítást hajtottak végre, míg az típusformában kifejezést, s polgárjogot is nyert az általános sebészeti gyakorlatban. A műtéti javítások, módosítások főleg *Mikulicz, Enderlen, Hotz, Eiselsberg, Sauerbruch, Dubs, Sloan, Crile, DeCourcy* stb. nevéhez fűződnek.

A golyvák műtéti megoldásában nagy haladást jelentett az, amikor a hyperthyreosis (basedow-kór, angolszászok graves-kórja) miatt nagy számban kezdték végezni a subtotalis csonkolását az elterjedő mirigyes, ill. elterjedő göbös golyváknak. Kétségtelen, hogy ezek műtéti kezelésében az Északamerikai Egyesült Államokban érték el a legjobb eredményeket. Főképpen azért, mert itt különleges ú. n. golyvaklinikák szolgálják a betegek egészségét úgy belgyógyászati, mint sebészeti szempontból. A gondosan megvizsgált, s szigorú javallat alapján pontosan műtetre előkészített betegeket speciális sebészek operálják, akik teljesen uralják a műtéti technikát, pontosan ismerik az anatómiai viszonyokat, a vérzés-csillapítás tehát sérülés nélkül, a legcélravezetőbben történik. A gondos utókezelés pedig annyira biztosítja az eredményeket, hogy több százas sorozat után sincsen halálozás. Elkerülük egyúttal az ú. n. műtéti és műtét utáni szövődményeket is. A tüdőszövődményeket nem ismerik, s mivel ezek a basedow-kóros betegek a műtét siker tudatában sokkal korábban és jobb állapotban jelentkeznek és kerülnek műtetre, mint nálunk, tehát a műtét után is könnyen biztosítják a megfelelő kezeléssel a szív és vérkeringés zavartalan működését. Alig látnak műtét utáni thyreotoxicosist, valamint a légzést és hangképzést károsan befolyásoló tüneteket. Nem ismerik a műtét utáni tetaniát, valamint alig látnak myxo-

* A Szegedi Orvos Szakszervezet tudományos ülésén, 1947. június 26-án tartott előadás.

demát s ami talán a legfontosabb, nagy tapasztalataik alapján a legtöbb esetben sikerül a golyva kiújulását meggátolni. Legyen szabad a *Lahey*-klinika ezirányú adatait a következőkben ismertetnem: az 1928—1937. évek között 4956 beteget operáltak hyperthyreosis miatt, 0.67%-os halálozással. A műtéli és a műtét utáni szövődmények megoszlása: tetania: 0.19%, *n. recurrens* sérülése: 2%, sebfertőzés és vérzés: 1%—, 0.5%, kiújulás: 3.3% (*Cattel és Morgan*).

Nálunk Magyarországon a golyvasebészet az általános sebészet körébe tartozik. Azokon a vidékeken, ahol a golyva — bármely formában is — csak szórványosan fordul elő, mint itt Szegeden és környékén, a sebészek távolról sem rendelkeznek azokkal a tapasztalatokkal, mint azok, akik ú. n. endemiás golyvás vidékeken, pl. a Felvidéken működnek. Mivel magam közel 6 év alatt Léván, az állami kórház sebészeti osztályán, 342 jobbára hyperthyreosisos golyvás beteget operáltam, feljogosítva érzem magamat arra, hogy e műtétek technikájának vitás kérdéseit tárgyaljam és a technikai kivitelben egy-két módosítást ajánljak.

Nem kétséges, hogy a műtét sikerének legfőbb záloga a megfelelően jó műtéli előkészítés. Ez megkönnyíti a műtéli technikát is, mivel a tapasztalatok szerint a *Plummer* és *Boothby* ajánlotta lugol-oldatos, vagy jod-atoxylos előkészítés után sokkal kevésbé vérzik a golyva, ill. a golyva körüli szövet. Éppen ezért még ú. n. normofunciós golyvás beteget is lugol-oldattal készítem elő; ennek egyébként semmiféle hátrányát nem láttam. Hogy a golyvás betegek műtéli előkészítése csak sebészeti osztályon történhetik, az nem igényel ma már bővebb indokolást. A betegeknek nap mint nap mellett való ellenőrzése alapján tudjuk megállapítani azt az időpontot, amikor a műtéli esély a legkedvezőbb a beteg számára, ill. az a legkisebb veszéllyel jár.

Csak a legrövidebben óhajtanék megemlékezni a legújabbban javaslatba hozott és alkalmazott kezelésről. A thiouracilról vagy methylthiouracilról, legújabbban a propyluracilról van szó. Ennek adagolásával sikerül nemcsak csökkenteni, hanem meg is szüntetni az alapanyagcsere fokozódását és így meggyógyítani a basedow-kóros beteget. Tudjuk, hogy nem veszélytelen szer. Az irodalomban eddig 27 halálos eset ismeretes agranulocytosis következtében. Egyéb kellemetlen szövődményei: bőrreakciók, láz, submandibularis duzzanatok, májkárosodás. *Heyd* és *Bartels* szerint toxikus adenomák esetén adagolva esetleg a folliculus hám rosszindulatú elfajulását is létrehozhatja. A thiouracil hatása abban áll,

hogy a folliculus hám felszaporodik, s a golyva érellátása fokozódik, tehát e kezelés közben a golyva megnagyobbodik. Ma már az amerikai golyvasebészek alkalmazzák ezt a kezelést a beteg műtéti előkészítésére. Ha a beteg jól tűri e szert, akkor az előkészítés után a műtét előtt még 10 napos erélyes jódos kezelésben is részesül a beteg, mivel enélkül a golyva szövete nagy mértékben vérezne és így akadályozná a gyors műtevést.

Lahey és *Bartels* legújabbán 660 hyperthyreosisos eset műtétével kapcsolatban megállapítja, hogy a legcélravezetőbb eljárás a következő: A műtéti előkészítésben a propylthiouracilból naponta 200 mgr.-t adnak, egyidejűleg a szokásos lugol-oldatot. Másodnaponként ellenőrzik az anyagcserét és a fehérvérsejtszámot. Amikor az anyagcsere a normális értékére száll, a propylthiouracil-kezelést kihagyják és kb. 8—10 napig tovább adagolják a lugol-oldatot, s ezután történik a műtét. A propylthiouracil sokkal kevésbé mérgező, mint a thiouracil, azonban ez is csökkenti a fehérvérsejtszámot, tehát a műtét utáni zavartalan sebgyógyulás érdekében nem szabad rögtön a propylthiouracil-kezelés befejezése után operálni.

Az újabb időben 6 olyan súlyos basedow-kóros beteget volt alkalmam operálni, akiken nem segített a thiouracilos kezelés. Jól lehet mind a hat beteget a műtét előtt 10—12 napig erélyes lugol-oldatos kezelésben részesítettem, feltűnően erős vérzést kaptam a golyva szövetéből. Azt javasolnám tehát, hogy az ilyen thiouracilos kezelés befejezése és a műtét időpontja között hosszabb időtartamot — pár hetet — kellene beiktatni. Valószínű, hogy e szünet után bevezetett erélyes jódos előkészítés már megakadályozná a szövetek fokozott vérzékenységét.

Hogy a thiouracilos kezelés és a lugol-oldatos előkészítés együttesen sem hárítja el a végzetes kimenetelt, arra nézve szolgáljon tanulságul a következő esetem: A. J. 40 é. földmíves. Egy év óta vannak súlyos panaszai: ideges, lesóványodott, fullad, hasmenései vannak, fél év óta a nyaka nagy mértékben megvastagodott. A belgyógyászati klinikán (igazgató: Purjesz Béla c. ny. r. tanár) vizsgálták: Jól fejlett, lesóványodott férfitbeteg. A bőr színe halavány, testszerte nyirkos tapintatú. Élénk dermatographismus. Exophthalmus. Gräfe, Moebius, Stellwag: pozitív. Alapanyagcsere: + 34, EKG. kórisme: Sinusrythmus, igen erős jobb szívfél túlsúly, a bal pitvar kifejezett megterhelése, kissé megnyúlt átvézetési idő. A beteg 8 napig részesült thiouracilos kezelésben, napi 30 ctgr.-ot kapván. Az alapanyagcsere + 32%-ra csökkent; a fehérvérsejtszám 9000-ről 4.800-ra. A belgyógyászati klinikáról

való átvétel után a beteg erályes lugol-oldatos kezelésben részesült 12 napig. A műtétet helyi érzéstelenítésben végeztem; a 4 arteria lekötése és isthmizálás után subtotalis resectiót végeztem. A sebet részben nyitva hagytam. A betegnek a műtét idején az érverés száma elérte percenként a 200-t is, habár a műtét alatt a beteg elég nyugodt volt. A műtét napján délután a beteg somnolenssé vált, az érverésszám állandóan 160 körül volt, ezt csökkenteni semmiféle módon sem lehetett (dextrose, transfusio, corrediol, strophantin adagolására sem), s a beteg másnap hajnalban thyreotoxicosis tünetei között meghalt. A boncolás a szívizom kevésbé kifejezett degenerációja mellett igen súlyos májártalmat mutatott ki. *Korpássy* prof. véleménye szerint a beteg halálát a máj súlyos ártalma okozta. Nemcsak oedema, degeneratio, hanem acinocentralis nekrosis is meg volt állapítható. A beteg tehát a megfelelő előkészítés ellenére, minden műtéti technikai hiba nélkül, elpusztult májelégtelenségben. Erre vonatkozólag csak azt szeretném megemlíteni, hogy az amerikai szerzők: *Lahey, Beaver és Pemberton, Weller* szerint a basedow-kóros thyreotoxicosis-halál az esetek nagy százalékában nem szívhalál, hanem a májelégtelenségnek következménye. Ezt igazolják *Habán, Rössle, Guye és Rutishauser* kórbonctani vizsgálatai is. *Kuwabara* szerint felléphet a műtét után atrophia hepatis flava is. Említettem volt, hogy *Heyd* szerint a thiouracil-kezelés májártalmakat is okozhat, tehát esetünkkel kapcsolatban felmerül az a gondolat, hogy a thiouracil-kezelés ebben az esetben nem előnyére, de éppen hátrányára szolgált-e a betegnek. A thiouracil-kezelés esetén a műtét előtt a májfunctios próbák elvégzését feltétlenül szükségesnek tartanám.

Még egészen röviden megemlítem, hogy az Északamerikai Egyesült Államokban *Chapman* ajánlatára radioaktív jóddal kezelik a basedow-kóros beteget. Amíg a normális pajzsmirigyszövet kb. 20%-át köti meg a radioaktív jódnak, addig az elterjedő mirígyes toxikus golyva szövete 80%-át is. Az így kezelt betegek állítólag gyorsan meggyógyulnak és a golyva is eltűnik.

Mi európai sebészek a basedow-kóros golyvás beteget még mindig helyi és vezetésszerű érzéstelenítésben — *Kulenkampff, Härtel* szerint —, operáljuk; általában $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ %-os novocainnal, adrenalin nélkül, végezve azt. A vezetésszerű érzéstelenítést műtéteim alkalmával leegyszerűsítettem, csupán a fejbiccentő izom külső széle mellett a fascia felett és alatt szakítom meg a pl. cervicalis ágait, valamint a felső polus környékére adok kisebb depot-ban novocaint az ansa hypoglossi ágaihoz. Az amerikai golyvasebészek túl vannak ezen a kérdésen. Ők a helyi érzéstelenítést csak kivételesen

alkalmazzák. Általában aethylen-, cyclopropángáz-narkosisban, avagy kék-gáz és oxygen keverék-narkosisban végzik a műtétet. *Heyd*, a new-yorki golyvasebész, a narkosis síma lefolyásának biztosítására, ill. a beteg psychéjének kímélése céljából a következőképpen jár el. A műtét előtti nap délután tisztító beöntés után, a beteg a végbélen át $1\frac{1}{2}$ gr. nembutalt kap; éjjel tehát nyugodtan alszik; másnap a műtét előtt kb. két órával a beteg a végbélen át 10 font testsúlyra 1—1 cm. paraldehyd-oldatot kap 150 cm. keményítős vízben. Ezután 45 perccel, ill. a műtét előtt kb. másfél-órával 2 ctgr. morphiumot és $\frac{1}{2}$ mgr. scopolamint adagolnak. A beteg tehát félig narkotikus állapotban kerül a műtőasztalra és így megkímélik őt a helyi érzéstelenítés alkalmával mindig jelentkező psychikus tachycardiától, amely percenként 160—180, sőt több érverésszámot is jelenthet. A beteget így félálomban nyugodtan intubálják peroralisan vagy pernasalisan és kezdetét veszi a gáznarkosis. Nem kell különösebben hangsúlyoznom, hogy ilyen tökéletes érzéstelenítés mellett, mikor a beteg teljesen nyugodtan lélegzik, mennyire megkönnyebbül a műtő munkája. Akik helyi érzéstelenítésben operálnak, azt hozzák fel a narkosisal szemben, hogy egyrészt ennek esetleges szövődményei: excitálás, hányás stb. veszélyeztetik a műtét zavartalan lefolyását, ill. az asepsist is, másrészt pedig helyi érzéstelenítésben operálva könnyebb elkerülni a n. recurrens sérülést, mivel a beteggel való beszélgetés alkalmával a hangszínezet hirtelen megváltozása figyelmezteti a műtőt. Ezekre a kifogásokra nem nehéz válaszolni. Bizonyosnak látszik, hogy a fent vázolt módon előkészített beteg gáznarkosisa, speciális altató orvos kezében, mindig szövődménymentesen folyik le; azt pedig jól tudom tapasztalataim alapján, hogy a recurrens ideg sérüléseit anatómiai tudásunk révén kerülhetjük el. Amikor a kezdő és tapasztalatlan operateur a beteg hangszínezetének megváltozásából következtet sérülésre, akkor már késő a segítség. Ez az ideg ugyanis a legkisebb traumára is igen érzékeny és többé-kevésbé maradandó jellegű a bénulás.

Ma már alig operálják ülő helyzetben a beteget. Általában majdnem fekvő történik a műtét. Az amerikai golyvasebészek előnyben részesítik a fordított Trendelenburg-helyzetet.

Nem vitás a bőrmetszés iránya és nagysága. A jugulum felett 3 cm.-el ejtjük azt egy bőrredőnek megfelelően. Lefutása enyhén lefelé domború, s követi a golyva nagyságát, kiterjedését, valamint esetleges assymetriáját is. Általános tapasztalat, hogy a műtét után rövid időn belül a bőrheg közvetlenül a jugulum felett helyezkedik el, alig láthatóan.

A bőrlebenyeket felkészítjük; felfelé a pajzsporc magasságáig, lefelé pedig a jugulumig, vigyázva a felületes venákra. A seb feltárására nagyon alkalmasak a különböző típusú önműködő kampók, amelyek feleslegessé teszik a második segédet.

A kis nyaki izmok mikénti feltárása már vitás kérdés. Vanak, akik azt hangoztatják, hogy a kis nyaki izmokat (sternohyoideus, sternothyreoideus, thyreohyoideus, esetleg az omohyoideus) minden esetben harántul át kell vágni, mivel a golyvalebenyeket csak így lehet vérzés és melléksérülés nélkül tisztán kikészíteni és a csonkolást elvégezni. Mások ezzel szemben rámutatnak a középvonalban történő feltárás nagy előnyeire, amelyek különösen kozmetikai szempontból javítják a műtési eredményeket. Ilyenkor ugyanis a seb gyorsabban és szövődménymentesebben gyógyul, alagsövezés nélkül is. Meg kell jegyezni, hogy a középvonalban való behatolást már maga *Kocher sen.* ajánlotta és végezte kisebb göbök eltávolítása céljából. Nagyobb, elterjedő mirígyes toxikus golyvák csonkolására két amerikai sebész — *Sloan* és *Crile* — hozta javaslatba. Magam 1928-ban láttam először ezt a behatolási módot a bécsi *Eiselsberg*-klinikán. *Breitner*, a híres osztrák golyvasebész, akkor tért haza amerikai tanulmányútjáról és így tárta fel a golyvalebenyeket. Ezen a klinikán aránylag nagy golyvaanyagot operáltak, mivel Karinthia és Stájerország a golyva hazája; azonban ez a behatolási mód nem a legkedvezőbb bírálatban részesült. Az első kísérletek alapján kicsinek látszott a feltárás és így maga *Eiselsberg* sem vette át műtétei alkalmával. Ma már nyugodtan állíthatom, hogy ez a feltárás kellő gyakorlat mellett nagyon beválik, viszont azt is hangsúlyoznom kell, hogy amikor a feltárásból kockázatosnak látszik a lebenyek luxatiója, ne késlekedjünk a kis nyaki izmok haránt bemetszésével, de fent a felső tapadásuk miatt kell ezt végeznünk, 2—3 cm. hosszúságban. Általában akkor nem válik be a középvonalú behatolás, ha a kis nyaki izmok rövidek, ha a golyva szövete merev, törékeny és a felső polus szinte gyűrűszerűleg fogja körül a légsövet. Mindenesetre nagy gyakorlat szükséges ahhoz, hogy ennek a feltárásnak előnyeit értékesíthessük a beteg érdekében kétségtelen hátrányai mellett.

Hogy mennyire helytállóak megállapításaim, annak tárgyalagos bizonyítéka *Heyd*-nek, a már említett new-yorki golyvasebésznek magatartása ebben a kérdésben. *Heyd* úgy végzi a feltárást, hogy mindkét fejbiccentő izom szélé mellett hosszirányban szétválasztja a kis izomzatot és ezt a lebenyt fent két Kocher-zúzók között átvágja, majd lehajtja; így teljesen feltárja a felső polust. Ezt a behatolási módot alkalmazom kiújuló golyvák műtési feltá-

rására. Az ép szövetben ugyanis így könnyen fel lehet keresni az egyik vagy másik art. thyreoidea inf.-t és ezt lekötve, szinte vérzés nélkül lehet a lebenyeket feltárni és csonkolni.

Ha középvonalból történik az izmok szétválasztása, akkor a lebenyek luxatiójának megkönnyítésére szolgál az a *Harter* által ajánlott műfogás, hogy a lebenyeken át vastag selyemfonalat vezetünk és ezzel húzást gyakorolunk arra, amikor a saját és a külső tok között hatolunk előre. Az amerikai golyvasebészek különleges Meuseaux-féle fogókat használnak erre a célra. A felső polus kikészítése az a. thy. sup. lekötése után történik. Ismeretes, hogy ha ú. n. tömegligaturákat alkalmazunk, akkor egyrészt pajzsmirigy-szövet maradhat vissza, másrészt sérülhet a n. laryngeus sup., amely internus, ill. postikus hűdéssel jár. Alkalmas esetekben meg rövidíti a műtét idejét, ha először az alsó polust luxáljuk és először az art. thy. inf.-kat kötjük alá.

Amíg minden golyvasebész leköti a felső két arteriát, addig az alsó arteriák ellátásában különböző felfogással találkozunk az irodalomban. Általában szabályként tekinthető az, hogy a basedow-kóros golyva műtétei alkalmával — éppen a kiújulás megelőzése céljából —, ajánlatos mind a négy arteria lekötése. Vannak azonban sebészek, akik csak igen súlyos basedow-kór esetén végzik ezt s különben megelégednek az egyik alsó ütőér alakötésével. Vitás pont az is, hogy hol történjék a lekötés. Magam részéről a lekötést mindig a törzsön végzem, távol a n. recurrens-től. Az amerikai golyvasebészek azonban azt állítják, hogy az alsó ütőerek ilyen módon való lekötése után tetania támadhat, mivel a mellékpajzsmirigyek vérellátása nagy mértékben szenved; s ezért a tokon belül fogják le és kötik le az art. thy. inf. ágait. Magam részéről nem írom alá ezt a véleményt, mivel állatkísérletekben, de meg hullakísérletekben is kimutatták, hogy az art. thy. törzsének lekötése után is, a collateralisok révén, biztosítva van a mellékpajzsmirigyek vérellátása. Emellett szól az is, hogy az auto-, ill. homoiotransplantatio is sikerül, jóllehet az izomzatba ültetett mellékpajzsmirigy táplálása csak indirekt úton történik.

A golyva lebenyeinek csonkolása előtt minden esetben isthmisálni kell. Ezzel ugyanis felszabadítjuk a légsövet és a csonkolás után a visszamaradó lebenyrészek a megfelelő helyzetben rögzíthetők. A kiújulás lehetősége is csökken, különösen, ha egyidejűleg gyökeresen eltávolítjuk a lobus pyramidalist is. Ez a vélemény az amerikai golyvasebészeknek is. Az isthmisálás technikája könnyű akkor, ha ezt a négy arteria lekötése után, vérzés nélkül végzzük. Nem szükséges a légső sérüléseinek elkerülése céljából az

isthmust, — mint mondani szokták —, aláaknázni, valami eszközzel, vagy fonállal. Ha vérzés nincs, szabad kézből könnyen átvághatjuk az isthmust alkotó golyva-szövetet, anélkül, hogy a trachea sérülésének veszélye a legkisebb mértékben is fenyegetne.

A basedow-kóros golyva műtétének célja és értelme az, hogy a golyva szövetének legnagyobb részét eltávolítsuk. Vannak, akik ezt úgy fejezik ki, hogy el kell távolítani a golyva $\frac{1}{10}$ -ed részét, mások ajánlják az egyik oldali lebeny teljes eltávolítását, a másik oldalinak pedig a subtotalis resectióját (*Bérard*). Mások meg azt mondják, hogy a visszamaradó lebenyek nem lehetnek nagyobbak, mint egy-egy cseresznye, vagy 4—5 gr.-nál súlyosabbak, ill. $3 \times 1 \times 1$ cm. nagyságúak. — Legtalálóbbról talán *Lahey*-nek a felfogása, aki azt vallja, hogy inkább távolítsunk el többet, mint kevesebbet. A műtét utáni hypothyreodismuson ugyanis könnyű segíteni substitutios kezeléssel, viszont a kiújulás után a beteg egyrészt nagyon nehezen határozza el magát a második műtetre, másrészt ilyenkor sokkal nagyobb a halálozás és a szövődmények száma is. Már ismertettem előadásom elején a *Lahey*-klinika statisztikáját; most röviden vázolnám a kiújulás miatt végzett gyökeres műtétek eredményeit, ill. szövődményeit feltüntető adatokat. Az 1927—1938. években 306 kiújuló hyperthyreoidismus miatt végeztek műtétet 1.9%-os halálozással, a n. recurrens sérülések százalékos aránya felugrott 14.7%-ra, a tetania pedig 2.9%-ra, a hypothyreoidismus 6.2%-ra, a kiújulás 9.2%-ra, a vérzés 2.6%-ra, a sebfertőzés 1.6%-ra (*Cattel és Morgan*). Ez a statisztika is igazolja *Lahey* felfogásának helyességét. Magam részéről azt szeretném kiemelni, hogy ha mind a négy arteriát lekötjük, s ha a két art. thy. ima nem táplálja különösen a bentmaradt csonkokat, akkor nem kell tartanunk a kiújulástól, még akkor sem, ha nem is végzünk gyökeres subtotalis resectiót. Viszont egyik vagy különösen mindkét alsó arteria megkímélésével nagy valószínűséggel számíthatunk a recidivára, még talán akkor is, ha valóban elvégeztük a subtotalis csonkolást. Ezirányú magatartása a sebésznek azonban attól is függ, hogy azon a vidéken, ahol működik, milyen a toxikus golyvák természetrajza. Vidékenként ugyanis változik a golyva toxicitásának mértéke. Ezt csak nagy tapasztalat alapján ismerheti fel a sebész, amely azután kell, hogy irányítsa a műtéti megoldásban (*Király*).

A csonkokat sokkal pontosan kell fedniünk. Nemcsak az ú. n. saját tokot kell a legfinomabb catguttal vagy cérnával, esetleg selyemmel egyesíteni, de ajánlatos a külső tok ezirányú felhasználása is. Vastagabb tokkal bíró lebenyek esetén úgy járok el, hogy rá-

vágok a tokra és tompán eltávolítom a mirígyállományt, így csak a vékony parenchymaréteget hordó tok marad vissza; ezt azután kétszer befordítva, teljesen légmentesen lehet zárni. Mint önálló műtétet ajánlja ezt az eljárást *Kuwabara*, japán sebész. *Kuwabara* úgy jár el, hogy a két art. thyr. sup.-t leköti anélkül, hogy a felső polust szabaddá tenné; lekötve a két alsó arteriát is, az egyik polustól kiindulólág lefelé domború metszéssel az isthmuson áthaladva rámetesz a struma állományára, ill. tokjára és felfelé halad a másik oldali polusig. A tokon belül a parenchymát eltávolítja, majd a tokot befordítja. E műtéves előnyei *Kuwabara* szerint: 1. Mivel nem isthmizál, tehát nem fejlődik műtét után tracheitis. 2. A n. recurrens és a parathyeroideák sérülése mindig elkerülhető. 3. A felső arteriák egyszerű lekötése sokkal könnyebben kivihető beavatkozás, mint a polus felszabadítása. 4. A toknak befordítása biztosan véd minden utóvérzés ellen.

Véleményem szerint azonban ezt az eljárást csak akkor lehet a resecto alkalmával választani, mint követendő eljárást, ha az isthmus kicsi, a lobus pyramidalis hiányzik, s a struma saját tokja nem vékony, szakadékony. Ellenkező esetben ugyanis az könnyen beszakad és vérzés támad; hogy a lobus pyramidalist mindig el kell távolítani, azt már többször említettem, a helyi recidivák elkerülése miatt.

Még az amerikai golyvasebészek sem tudták teljesen elkerülni a recurrens ideg, illetőleg a n. laryngeus sup. sérüléseit követő légzési, nyelési nehézségeket, illetőleg a hangképzés zavarait. *Lahey* azt ajánlja, hogy a n. recurrens sérülésének megelőzésére anatómiailag tisztázzuk annak lefutását, különösen akkor, ha kiújulás miatt újból kell operálnunk. Magam részéről azt állíthatom, hogy a n. recurrens sérülése csak akkor fordulhat elő, ha a sebész nem tisztán dolgozik. Ha a műtéti területet elönti a vér, vagy suffusio támad, akkor egy vigyázatlan mozdulat a műszerrel, vagy Kocher-érsípővel, menthetetlenül idegsérüléshez vezethet. A n. recurrens sérüléseket úgy lehet kiiktatni, hogy ragaszkodunk a regionalis vérzéscsillapításhoz; az art. thyr. inf.-t tehát a carotis mellett, a tokon kívül kötjük le tiszta látási viszonyok mellett.

Az amerikai golyvasebészek 13 pontban foglalják össze az idegsérülések után fellépő panaszokat; ezek a görcsös, köpet nélküli köhögéstől kezdve a rekedtség különböző fokain át a nyugalomban is fellépő dyspnoeig terjedő zavarokban nyilvánulhatnak meg. Prognosisuk akkor komoly, ha az idegsérülés kétoldali. Ilyenkor tracheotomiát kell végezni, s a kanül állandóan bentmarad (*Pemberton*).

A tracheotomia végzésére általában ritkán van alkalmunk. Tracheomalacia esetén ne késlekedjünk, s ne a gyűrűporc magasságában, hanem lejjebb végezzük. Itt kevésbé fenyeget a gyógyulás alkalmával bekövetkező stenosiszt is okozó hegesezés. A Bircher-féle kivarrását a trachea falának — malacia esetében — a fejbiccentő izomzathoz, nem ajánlom. Előfordult velem, hogy ennek ellenére collabált a trachea és a beteg ágyában sürgősen kellett tracheotomiát végezni.

A postoperatív tetania basedow-kór miatt végzett subtotalis resectiók után ritka eshetőség. Tokon belül operálva rendszerint elkerülhető. Mindensetre az eljárolított strumalebenyeket gondosan meg kell vizsgálni. Ha azon észreveszünk ilyen szövetet, autopsztikát kell végezni.

Sokat vitatott kérdése a golyvasebésznek a szádlás. Általában a sebészek három csoportba tartoznak. Legtöbbsen azt a felfogást vallják, hogy individualisan kell eljárni és az eset szerint egyszer a szádlás mellett, máskor pedig ellene dönteni. Kevesen vannak abban a táborban, akik szinte dogmatikusan minden esetben elvégzik a szádlást. Végül csak a legmerészebbek a hívei annak az eljárásnak, hogy minden esetben elsőlegesen lehet a műtét után a sebet zárni. Az amerikai golyvasebészek általában nem alagsöveznek, csupán az esetek 1%-ban (*DeCourcy, Luhey, Heyd, Noehren* stb.).

Minél gyakorlottabb a sebész ebben a műtétben, annál többször mond le az alagsövezésről. Úgy látszik, hogy az amerikai golyvasebészek adta 1% az a legalacsonyabb határ, amelyen túl az elsőleges zárást erőszakolni nem lehet. Az elsőleges zárásnak véleményem és tapasztalataim szerint következők a feltételei: 1. A kis nyaki izomzat középvonalú szétválasztása, 2. a 4. arteria leköttése, 3. a csontok tokkal való biztos fedése, 4. az ú. n. maradéküregek megszüntetése, 5. a beteg postoperatív nyugalmanak biztosítása.

Minél kisebb a szövetsérülés a feltárás alkalmával, annál kisebb a parenchymásan vérző szövetfelület. Direkt úton, ércsípőkkel és leköttésekkel ugyan lehet a vérzést pontosan csillapítani, azonban a sebben benthagyott nagytömegű varróanyag reactiót vált ki és seroma képződést indíthat meg, illetőleg tarthat fent. Különösen a jódcatgut okoz erős szöveti reactiót és ezért az amerikai golyvasebészek a chromcatgut mellett törnek lándzsát; legújabbban ugyan ott is tért hódít a selyem, ill. cérna használata, amelyet *Halsted* ajánlott először. A catgut az arra hajlamos szervezetben allergiát is okozhat, mivel az a juhbél nyálkahártya alatti rétegéből készül. Ha tehát a beteget már operálták és catgut-varra-

tokat helyeztek el a sebben, vagy birkaserum oltást kapott, akkor a második műtét alkalmával a sensibilizált szervezet nem tűri a catgut-lekötéseket és ezek reactio kíséretében kilökődhetnek (*Novák*).

Tapasztalataim szerint nem azon van a hangsúly, hogy catgutot vagy selymet, ill. cérnát alkalmazzunk varróanyag gyanánt, hanem azon, hogy ezekből minél kevesebbet süllyeszünk el a sebben. Az ú. n. biológiai vérzéscsillapítást tehát nem nélkülözhetjük. A lugol-oldattal vagy jód-atoxillal jól előkészített beteg műtete után akkor zárhatjuk teljesen a sebet, ha a nyaki izmokat csak szétválasztjuk, a 4 arteriát lekötjük és a csonkolás után a visszamaradó üregeket megszüntetjük, ill. megkisebbitjük. Ez úgy történik, hogy a tok elvarrása után a kis nyaki izmokat részint a tokhoz, részint a paratrachealis kötőszövethez varrjuk. Tapasztalataim szerint azonban még ezzel a technikával sem lehet biztosan elkerülni a seroma keletkezését. Sorozatban nem alagsövezett eseteimben akkor kaptam seromát, főleg a bőr alatt, amikor azt a legkevésbé vártam. Viszont előfordult csövezett esetekben, hogy a kötésen alig ütött át a sebváladék, mutatva arra, hogy a szádlás fölösleges volt.

A szövődményes gyógyulás biztosítására, teljes zárás mellett, ajánlják a lokális biológiai vérzéscsillapítást. A műtét végén a sebet kiöntik halogen-oldattal (*Abrecht P.*), stryphnon-oldattal vagy sango-stoppal. *Duschl* a sango-stop (polygalaktonsavas metylester) 5%-os oldatából 10 cm.-t fecskendez be a sebüregbe; e kezelés után sorozatosan 60 esetben teljesen zárta a sebet és szövődménymentes gyógyulást látott. Újabban nagyon alkalmas lehet erre a célra a thrombin (*Laki*), amellyel tapasztalataim nincsenek.

Saegesser azt javasolja, hogy a műtét befejezése után rugalmas ragtapasszal szorítsuk le a sebet; ez így nyomás alá kerülve, nem fejlődhet seroma vagy haematoma. A műtét után a beteg fejét kissé hátrahajlítva helyezik fel a ragtapaszt, s mivel a beteg az ágyban előrehajtott fejjel fekszik, a seb csupán felületes, nem kellemetlen nyomás alá kerül és a beteg ezt jól is tűri. *Duschl* ellenőrizte ezt az eljárást; azonban szerinte csak az esetek felében sikerült a szövődménymentes gyógyulás biztosítása; éppen ezért tört a sango-stop alkalmazása mellett lándzsát.

Mindézeket figyelembe véve, az újabb időben a következőképpen jártam el a szövődmények megelőzésében. Kiindultam *Crile* javaslatából, illetve eljárásából. *Crile* úgy operálja a basedow-kóros golyvát, hogy a lebenyek resectiója után nem varrja össze az izomzatot s nem egyesíti a bőrt sem kapcsokkal. Eljárását azzal indokolja, hogy a csonkolás alkalmával nagyon sok mérgező anyag

szabadul fel és ez, teljes zárás esetén, gyorsan felszívódván, igen súlyos mérgezést okoz. Tudjuk, hogy ez a felvétel nem áll. Magam is számos esetben egyesítettem a sebet elsősorban súlyos basedow-kór műtété alkalmával, anélkül, hogy thyreotoxícosis fejlődött volna.

Crile eljárásának feltétlen előnyei: 1. a műtét idő nagy mértékű megrövidülése, 2. kevés varróanyagot kell elsüllyeszteni. Hátrányai: a seb esetleges másodlagos fertőzése, ill. az, hogy az első műtét után 36, ill. 48 óra múlva a beteget újból meg kell operálni, ha ez egészen kis beavatkozást is jelent.

Crile eljárását a következőképpen módosítottam: A lebenyek csonkolása és tokosítása után nem szüntettem meg a visszamaradó sebüregeket, hanem a középvonalban szétválasztott izomzatot 4—5 öltéssel egyesítettem s csupán a seb alsó sarkának megfelelően hagytam azt kb. 1 cm. hosszúságban nyitva; a bőrsebet ennek megfelelően kb. 2—3 kapocs távolságban nem egyesítettem; a sebet tehát nyitva hagytam, anélkül, hogy alagsöveztem volna. Úgy gondoltam, hogy amikor a beteg az ágyban előrehajtott fej mellett fekszik, akkor a sebváladék csak addig távozik, amíg az feszülés alatt áll. Amikor ez megszűnik, az izom-, ill. bőrseb szinte spontán egyesül, amelyet elősegítenek a mechanikai viszonyok is. Emellett az első öt esetben a másodlagos fertőzés megelőzésére penicillinkezelésben (3 óránként 15.000 e-t im-an, összesen 200.000 e-t adva) részesítettem a betegeket. Amikor 48 óra múlva ellenőriztem a sebeket, feltűnt először is az, hogy aránytalanul kevés volt a sebváladék, másrészt pedig elgondolásom helyes volt, mivel a bőrseb szélei pontosan egyesültek. A nyitva hagyott bőrsebet tehát nem volt szükséges másodlagosan egyesíteni kapcsokkal. A sebváladék mennyiségére vonatkozó megfigyelésem azt látszik igazolni, hogy a drainső nemcsak levezeti a sebváladékot, hanem, mint idegen test, fokozza is annak termelését. Mivel a sebben nagyon kevés varróanyagot süllyesztettem el, a seb teljesen reactionmentes volt; úgy hogy a következő hat esetben nem is adtam a betegnek penicillint. További előnye ennek az eljárásnak, hogy a betegek nem éreznek semmi feszülést a légcsövük, nyelőcsövük körül, mint teljes zárás esetén, tehát könnyebben beszélgetnek és nyelnek.

Nem kell különösebben hangsúlyoznom, hogy a műtét utáni nyugalom biztosítása a zavartalan sebgyógyulás sarkalatos feltétele, különösen elsősorban összevarrt, nem alagsövezett esetekben. Azonban a golyvás, különösen a basedow-kóros betegek műtét utáni velenősmódjának tárgyalása nem tartozik már előadásom körébe.

ZUSAMMENFASSUNG.

Für hyperthyreotische Kröpfe empfiehlt der Verfasser die genaue Jodvorbereitung, besonders nach Anwendung von Methylthiouracil, da durch Jodgaben die Blutungsbereitschaft vermindert wird. Die Durchtrennung der kleinen Halsmuskeln erfolgt in der Mittellinie, die beiden unteren Schilddrüsenarterien werden ausserhalb der Kapsel unterbunden und die Resektion subtotal vollzogen. Drainage wird nicht angewendet, stattdessen wird die Muskelwunde in ihrem unteren Abschnitte in einer Länge von etwa 1—2 cm und die Hautwunde in der Ausbreitung von etwa 2—3 Klammern offen gelassen.

SUMMARY.

The author recommends in the treatment of hyperthyreotic goiters an exact preoperative administration of iodine, particularly after methylthiouracil treatment, because bleeding can be greatly diminished by its use. Short muscles of the neck are divided in the middle line, both inferior arteries are ligated outside of the capsule, then subtotal resection is performed. Instead of usual drainage he lets the lower 1—2 cm-s of the muscle suture line and the skinwound in the length of 2—3 stitches to stay open.

Irodalom:

Beaver and Pemberton: Kongrzb. inn. Med. 76 153 (1934). — *Bérard L.*: Mém. Acad. Chir. Paris 64 492 (1938). — *Cattel R. B. and E. Morgan*: Surgery etc. 68 347 (1939). — *Cole W. H.*: Ann. Surg. 113 752 (1941). — *Crile G. W.*: Surgery etc. 32 213 (1921). — *Crile G. W. and Lower W. E.*: 34 258 (1922). — *DeCourcy J. L.*: Amer. Journ. of Surg. 2. 225 (1927). — Surgery etc. 68 99 (1939). — *Dieffenbach J. F.*: Die Operation d. Kropfes. Leipzig. 1848. — *Dubs J.*: Zbl. Chir. 1920 1294. — *Duschl F. L.*: Chirurg. 1942 364. — *Eiselsberg A.*: Chirurgie der Schilddrüse. Handbuch der prakt. Chirurgie F. Enke. Stuttgart. 1930 II. 391. — *Enderlen E. u. Hotz G.*: Zbl. Chir. 1920 1365. — *Guthrie D. and M. J. Brown*: Surgery etc. 68 801 (1939). — *Guye P. et Rutishauser E.*: Annal. d'Anatomie Path. 17 1 (1947). — *Habán G.*: Ziegler's Beitr. 92 88 (1933). — *Heyd Ch. G.*: Journ. Intern. Coll. Surg. 10 11 (1947). — *Király J.*: A pajzsmirigy megbetegedései. Novák R. 1943. Budapest. — *Kuwabara S.*: Zbl. Chir. 1941 502. — Zbl. Chir. 1940 8. — *Lahey F. H.*: Ann. Surg. 95 529 (1932). — *Lahey F. H.*: Surgery etc. 66 775 (1938). — *Lahey F. H. a. Bartels E. C.*: Ann. of Surg. 125 572 (1947). — *Laki K.*: Orvosok Lapja 1947 879. — *Noehren A. H.*: Surg. etc. 84 239 (1947). — *Rössle R.*: Virchows Arch. 291 1 (1933). — *Saegesser M.*: Chirurg 1941 261. — *Sauerbruch F.*: Chir. Operationslehre. J. A. Barth. 1923. Bd. II. 351. — *Sloan E. P.*: Illinois med. Journ. 39 130 (1921). — *Smith M.*: Ann. Surg. 108 503 (1938). — *Weller*: Kongrzb. inn. Med. 74 51 (1934).

KÖZÉPFÜLGYULLADÁS ÉS A FÜLTÁJÉK NYIROKCSOMÓI.

Írta: GÖRGÉNYI GYULA dr. egyet. klinikai főorvos a Fül-, orr- gégerendelő Intézet vezetője.

A dobüreg fertőzőes gyulladásai az innen eredő nyirokutakra is kihatnak, aminek jeleképpen a dobüregi nyirokerekhez tartozó nyirokcsomókon is sok esetben gyulladásos jelenségek állhatnak elő. A nyirokcsomók ilyen esetben megduzzadnak, tapinthatóvá, fájdalmassá válnak (lymphadenitis). A dobüregi eredetű lymphadenitisek kérdésével a fülészeti irodalom meglehetősen mostohán bánik, holott annak diagnosztikai jelentőségére és gyakoriságára már *Most* és mások felhívták a figyelmet. Olyan esetekben, amikor a különböző fokú és eredetű dobüregi gyulladás kifejezett subjectiv és objektív tünetekkel jelentkezik, a kísérő lymphadenitis szerény, sokszor subjectiv panaszokat nem is okozó jelei — érthetően — a pregnáns tünetek mellett kevésbé feltűnők és ezért sok esetben a vizsgáló kellő figyelemre nem méltatja. Atypusos, tünetszegény vagy éppen latens megbetegedések kapcsán azonban a kórismre megállapításánál, amint azt alább látni fogjuk, ez a tünet jelentőségében erősen emelkedhetik és a panaszok értékelésében, vagy egyes elmosódott tünetek megítélésében hasznos segítséget nyújthat. A környéki lymphadenitisek jelentőségének értékelését bonyolultabbá teszi az a körülmény, hogy a külső — megtekintés és tapintás számára jól hozzáférhető — fültájéki nyirokcsomók elsősorban a külsőfül (fülkagyló, hallójárat) és a fej czekkel szomszédos területeinek nyirokkeringéséhez tartoznak. Valóban, a tankönyvek, közlemények a *külsőfül* különböző természetű gyulladásaival kapcsolatban általában meg is szoktak emlékezni a megfelelő tájék nyirokcsomóinak kísérő duzzanatáról. Az anatómiai viszonyokból kifolyólag azonban a fülkörüli nyirokcsomócsoporth bizonyos tagjai a *középfül* megbetegedéseinél is fertőződhetnek, vagyis adott esetben a külsőfül gyulladása nélkül is előállhatnak olyan fültájéki lymphadenitisek, melyek okát a dobüreg gyulladásában kell keresni.

A iültájék nyirokcsomói félköralakban veszik körül a külső fül alsó területét (*Suppey*). Egy csoport a hallójárat előtt, egy alatta, egy pedig a fülkagyló mögött helyezkedik el. A *praeauricularis* fekvő nyirokcsomók a lymphonodi parotidici egyik alcsoportját képviselik. Számuk 1-2. Feltalálhatók abban a barázdában, mely a parotis és a külső hallójárat között húzódik. Beléjük ömlenek a külső hallójárat elülső és felső részletéből, a tragusból és környékéről kiinduló nyirokerek, de a halánték és fejtető felől is kapnak ágakat. Az elvezető nyirokerek részben a fülalatti, részben egyenesen a mély nyaki nyirokcsomókba (ln. cervic. prof.) haladnak. A külsőfül megbetegedéseiben, (főként hallójárat-furunculus-oknál) van jelentőségük. Gyulladásuk esetén a tragus előtti barázda elűnik, az infiltrált, fájdalmas mirigy sokszor oedemás bőrrrel fedett duzzanatot képez.

A fülkagyló *mögötti* nyirokcsomókba (lymphonodi retroauriculares s. mastoideae) a fülkagyló medialis felszínéről, a kagyló szabad széléről, a tulajdonképeni conchából és anthelixből eredő nyirokutak egy része torkollik, majd tovább halad a fülalatti csoporthoz. Másik részük ívalakú lefutással, a retroauricularis csomókat elkerülve, közvetlenül a mély nyaki nyirokcsomókba tart. Duzzanatuk a külső fül imént felsorolt részeinek gyulladása esetén következhet be, de előfordulhat középfülgyulladások kapcsán is, ha a megbetegedés ráterjed forrásterületekre is.

Ugy a külső, mint a *középfül* gyulladásai szempontjából legfontosabb az *infraauricularis* elhelyezkedésű nyirokcsomók csoportja, melyek ugyancsak a lymphonodi parotidici egyik alcsoportját képezik. E csoport 3—5 nyirokcsomóból áll, melyek a fejbiccentő-izom elülső széle és a parotis, ill. az állkapocscsag hátulsó széle között keskeny résben fekszenek. Az idetartó nyirokerek a fülcimpából, a helix és concha nagyrészből és a külső hallójáratból, főként annak alsó részletéből szedődnek össze, de ideömlik az előbbi két csoportból lefelé haladó lymphá, sőt, e mirigycsoport összeköttetésben áll az állkapocsalatti nyirokcsomókkal is. Különösen fontos, hogy a *dobhártyából* is indulnak ide nyirokutak. *Kessel* vizsgálataiból tudjuk, hogy a dobhártya nyirokhálózata kettős: külső, subcután és belső, submucosus nyirokhálózat. E kettő egymással a dobhártyát átfúró ágacskák révén összeköttetésben áll. *E perforáló ágak révén tehát a dobüregi nyirokhálózat összeköttetésben áll a külső hallójáratával.* A dobüregi nyirok egy részének kifelé áramlása annál inkább érthető, mivel a dobhártya külső, subcután elhelyezkedő nyirokhálózata különösen a periféria felé tágul, míg a dobhártya belső oldalának és magának a dobüregnek submucosus nyirokhálózata sokkal finomabb és kevésbé gazdag elágazódású. Az említett anastomosisokban leli magyarázatát az a klinikai jelenség, hogy középfülgyulladásoknál a fülalatti nyirokcsomók oly gyakran és korán megbetegedhetnek. E csoportnak közeli vonatkozása a dobüregi nyirokhálózathoz különös jelentőséget ad a középfül pathológiájában is, noha e mirigycsoport területileg elsősorban a külsőfül tájéki nyirokcsomóihoz tartozik. Megnagyobbodásuk tisztán középfül-eredetűnek tehát csak akkor vehető fel, ha gyulladásos eltérések kizárhatók a külső fülben és az azzal szomszédos, felsorolt területeken. Az elvezető pályák a mély nyaki nyirokcsomók (ln. cervic. prof.) felső csoportjához, a v. facialis comm. és v. jugularis int. alkotta szögben elhelyezkedő nyirokcsomókhoz (ú. n. angularis ny. cs.) tartanak.

A dobüreg nyirokereinek *másik* része, a fülkürt nyirokereivel együtt, a garat nyirokhálózatával lépve összeköttetésbe, a *garat mögötti* nyirokcsomókhoz halad. Ezek a klinikai észlelés számára — rejtett helyzetüknél fogva, — csak

ritkán válnak hozzáférhetővé. De súlyosabb elváltozás (garat-mögötti tályog) esetén manifestálódhatnak. Egyes esetekben ilyen tályogok középfülgyulladás következtében is előállhatnak. (Bókay).

A fül alatti nyirokcsomók megnagyobbodásuk esetén jól tapinthatókká válnak az állkapocs felhágó ága és a fejbiccentő izom elülső széle közötti barázdában borsónyi, babnyi, többé-kevésbé tömött csomók alakjában. Nemritkán 2—3 közeli nyirokcsomó egyetlen köteggé egyesül. Ilyenkor a barázdát kitöltik és ez elsímul. Kontúrjaik külön-külön csak a gyulladás kezdetén, vagy annak visszafejlődése közben érezhetők. Sokszor a tapinthatósággal együtt élénk fájdalmasság is jár, máskor csak enyhe nyomásérzékenység, ami azonban el is maradhat. Ritkábban észlelhető a bőr vízenyős duzzanata. Középfülgyulladás kapcsán csak igen ritkán gennyednek el. Magam csupán 3 esetben észleltem kis gyermekeknél, ahol azonban a gennyes középfülgyuladáshoz súlyos impetiginosus külsőfül- és fülkörnyéki bőrgyulladás is társult, úgyhogy valószínűleg az abscessus kifejlődésének ez utóbbi volt az oka.

A fül alatti nyirokcsomók *vizsgálata* legcélszerűbben enyhén hátrahajlított fej mellett történik, amikor az állkapocság a fejbiccentő elülső szélétől kissé távolodik, ezáltal a köztük lévő barázda szélesebbé, a tapintó ujj számára könnyebben hozzáférhetővé válik. A vizsgálatot célszerű bimanualisan, mindkét oldalon összehasonlító módon végezni. Így a kétoldali tájék közti esetleges különbségek azonnal érzékelhetővé válnak. A parotis széle felé tapintva rendszerint a felső 1—2 mirigyet találjuk meg, ezek borsónyinál nagyobbra nem igen duzzadnak és kevésbé érzékenyek. Az alsó csoport vagy a barázda mélye felé, vagy a fejbiccentő széle felé tapintva található meg könnyebben. Gyulladás esetén babnyira, sőt jókora meggyorónyira is megduzzadhatnak, igen fájdalmasak lehetnek. Nem egyszer tapasztaltam, hogy egyidejű mastoiditis esetén érzékenységük jóval felülmúlta a csont nyomási érzékenységét is.

Csaknem egy évtized előtt, mint a gyermekklinika consiliariusus elé, gyakran kerültek olyan újszülöttek, csecsemők, akiknél parenteralis intoxicációra utaló állapot miatt felmerült a középfülgyulladás gyanúja, anélkül, hogy a dobhártya részéről biztosan kimutatható objectív tünetek észlelhetők lettek volna. Sokszor a paracentézis sem nyújtott felvilágosítást. Több esetben találtam ilyen latens otitiseknél a fül alatti nyirokcsomók duzzanatát, fájdalmasságát, anélkül, hogy a külsőfül, vagy a fej szomszédos részeinek bárminő elváltozása e jelenséget megmagyarázta volna. A későbbi lefolyás, illetőleg műtét azután a középfül üregrendszerének gennyedését mutatta ki. Érdeemesnek látszott tehát rendszeresen meg-

figyelnj minden fülvizsgálat alkalmával a nyirokcsomók viselkedését, függetlenül attól, hogy tipusos, manifest jelenségek a középfülgyulladást kétségtelenné tették-e, vagy erre csak atypusos, de mégis gyanús körülmények utaltak. Ezirányú vizsgálataimat nem-sokára bekövetkezett katonai szolgálatom alatt a szegedi helyőrségi kórház vezetésem alatt állott fül-, orr-, gégeosztályán is kb. 5 éven keresztül rendszeresen végeztem, 1944 ősze óta pedig klinikánk beteganyagán folytattam. A háborús események folytán a csaknem 3400 esetre vonatkozó részletes feljegyzések nagy része elveszett. Ezért pontos számszerű adatok közlése az egyes betegség-csoporthozakra vonatkozólag nem áll módomban, azonban a kérdésnek nagy anyagon, éveken át való állandó szemmel tartása és a feljegyzések egy részének feldolgozása lehetővé teszi számomra, hogy észleléseimről beszámolhassak.

A) Heveny dobüregi folyamatoknál:

1. Heveny fülkürt-elzáródások — tapasztalatom szerint — mindaddig, míg a dobüreg részéről jelentkező tünetek kizárólag mechanikai okokra vezethetők vissza, nyirokcsomó megnagyobbodást nem okoznak és, ha a dobüreg fertőzése később sem áll be, az egész lefolyás alatt lymphadenitissel nem találkozunk. Ha azonban az elzáródás okozta tisztán mechanikai folyamatokkal magyarázható eltérésekhez (légritkulás okozta dobhártya behúzódnás, transsudatum képződés) gyulladás is járul, ennek korai tüneteként fülalatti nyirokcsomóduzzanat jelentkezhetik.

Példaképen megemlíthetem annak a 25 éves nőbetegnek esetét, aki 3 nap előtt kezdődött nátha és baloldali fülzúgás és eldugulás miatt keresett fel. Külső fül és környéke ép. A dobhártya halvány, áttűnő, a kalapácsnyél magasságáig terjedő kissé sárgásan áttetsző folyadéknyívó, mely a fej mozgásainál helyzetét könnyen változtatja. Környéki nyirokcsomók nem tapinthatók. Heveny orr-garathurut tünetei. Másnap: időnként szűrő fájdalmak a bal fülben. A dobhártya vastagabb, erezettség a kalapácsnyél mentén és a széli részeken. A folyadéknyívó lomhábban mozog. Borsónyi, *fájdalmas infraauricularis* nyirokcsomó. Általános és a heveny orr-garathurut helyi kezelésére egy hét alatt gyógyulás, egyidejűleg a nyirokcsomó-duzzanat eltűnik. A kezdetben észlelt folyadékgyülem még valószínűen steril, a légritkulás okozta „hydrops ex vacuo“ (transsudatum) jellegét mutatta, fertőzésre utaló tünetek nélkül. A tubaris úton felhatolt enyhébb fertőzés első gyulladásos jeleire (fájdalom, vérbőség, a folyadék zavarosabbá válása), észlelhetővé vált a fülalatti nyirokcsomó reakciója.

Számos, csupán dobhártya behúzódnást és halláscsökkenést okozó heveny fülkürtelzáródás esetében, ha a dobhártya gyulladás jeleit nem mutatta, duzzanat sem jelentkezett. Ha másnapra, harmadnapra akárcsak enyhe sugaras dobhártya erezettség is jelezte a folyamat némi súlyosbodását, sok esetben egyidejűleg tapinthatóvá vált 1-2 nyirokcsomó is. Látjuk tehát, hogy már könnyű lefolyású

egyszerű dobüregi hurutnál is az első hurutos dobhártya tünettel egyidejűleg jelentkezhet a nyirokcsomó duzzanat.

2. Még gyakrabban fellelhető ez az egyszerű heveny hurutos középfülgyulladás (otitis med. ac. catarrh. simpl.) fellépésével egyidejűleg, sőt azt 1—2 nappal megelőzőleg. Többször volt alkalmam észlelni főként gyermekeket, de felnőtteket is, akik még a fülpanaszok kezdete előtt egyéb okból (láz, bronchitis, pneumonia) kerültek vizsgálatra, hogy a dobhártya enyhe széli belöveltsége esetén is már tapintható, sőt fájdalmas fülalatti nyirokcsomó jelentkezett, megelőzve a fülre vonatkozó objectív panaszokat és a typusos dobhártyakép megjelenését. Több esetben a paracentézis nyomán sem tapasztaltam váladékképződést, a gyulladás 3—7 nap alatt minden váladékképződés nélkül zajlott le. E lefolyás mutatta, hogy ilyenkor csupán a dobüreg egyszerű hurutos gyulladásáról volt szó, melynél exsudatív folyamat nem következett be. A fertőzés könnyű jellegű volt, ennek dacára nyirokcsomó-duzzanat keletkezett. Három pneumoniás gyermeknél a leoltott paracentáló lándzsáról pneumococcus tenyésztett ki.

Ez év májusában alkalmam volt nagyobb számban és rövid időközökben ebbe a kategóriába (otitis media catarrh.) tartozó megbetegedéseket észlelni, melyeknek érdekessége volt a csoportos jelentkezésen kívül az egyöntetűség is. Az időjárás hirtelen hűvössé válását követően megnövekedett az ú. n. hüléses panaszokkal, orrgarat-hurut miatt vizsgálatra jelentkezett betegek száma. Ezek közül 19 a már említett panaszokon kívül egy- vagy kétoldali fülhasogatásról és csökkent hallásról is panaszkodott. Feltűnő volt a dobhártya kép egyöntetűsége: a dobhártya fényét megtartotta, a reflexkúp eltérést nem mutatott, a fényes hámban azonban a dobhártya halvány rózsaszínű és kevésbé áttűnő volt. Legnagyobb részben a hátsó-felső negyed tájékán sugaras erezettség is mutatkozott. A hallás alig csökkent. Mind a 19 betegnél a fül alatti barázdaiban jókora borsónyi — babnyi, igen *fájdalmas csomó* volt tapintható a beteg fül oldalán, ill. 6 esetben kétoldali folyamat folytán, mindkét oldalon. Spontán perforatoria vagy paracentézisre egy esetben sem került sor. A tünetek a lymphadenitissel együtt 7—10 nap alatt eltűntek. A dobhártya-képből következtetve, a gyulladás a külső epitheliális réteget már nem érte el, a dobüregi folyamat megmaradt a hurutos gyulladás fokán, izzadmányképződésre nem került sor. E lefolyás nemcsak azt mutatja, hogy a lymphadenitis már könnyű fertőzéseknél is felléphet, hanem azt is, hogy már ilyeneknél olyan erősebb fokot érhet el (ami itt az élénk nyomásérzékenységből jutott kifejezésre), amely nem okvetlenül áll arányban a dobüregi

gyulladás enyhe fokával. Az erős érzékenység csoportos fellépése ilyen enyhe virulentiájú fertőzéssel kapcsolatban arra enged következtetnünk, hogy ebben szerepe lehet a „genius epidemicus“-nak is.

3. Heveny gennyes középfülgyulladásnál:

Természetesen ritkábban nyílik alkalom a vizsgálatra az ilyen aránylag enyhe megbetegedésekben, vagy a súlyosabbaknak esetleg hasonló képet mutató kezdeti stádiumában. A betegek legtöbbször már kifejlődött, vagy a gyulladás tetőfokán levő középfülgyulladás miatt jelentkeznek, sőt nagyon gyakran spontán perforált dobhártyával. A különböző stádiumban lévő, különböző súlyosságú és lokalizációjú dobüregi gyulladás természetesen olyan változatos és tarka képet nyújthat, a subjectív panaszok és objectív tünetek bő variációjával, hogy ezeknek részletekbe menő taglalása a nyirokcsomó megbetegedésekkel való összefüggésük tekintetében messzire vezetne. Általánosságban azonban észleleteimet a következőkben foglalhatom össze: a fülalatti nyirokcsomók tapintható duzzanata *a heveny gennyes középfülgyulladásoknak valamely stádiumában*, az eseteknek *csaknem fele részénél* kimutatható. A pozitív esetek nagy részében — átmenetileg vagy tartósabban — kifejezett nyomásérzékenység is észlelhető. A tünet sokszor már korán, a betegség kezdetén, máskor csak annak tetőfokán jelentkezik. Ebben az időszakban leggyakoribb a nyomásérzékenység is. Ez gyakran a fülfolyás megindulása után 1—2 nappal alábbhagyhat, vagy megszűnik s a továbbiakban a lymphadenitis enyhültebb formájaként csak a csomó tömött volta érezhető még rövidebb-hosszabb ideig. Számos esetben a duzzanat *a betegség egész tartama alatt*, néha még a dobhártya elhalványodása idején is fennáll. A tünet jelentkezése és a dobüregi gyulladás súlyossága között *szoros párhuzam nem áll fenn*. Könnyű, vagy középsúlyos, tipusos lefolyás mellett pozitív lehet, viszont észleltem néhány igen súlyos kórképet, amikor kimutatni nem lehetett. Lokalizatio szerint lényeges különbség nem igen mutatkozott, mesotympanalis folyamatnál azonban valamivel gyakrabban jelentkezett, mint az epitympanális típusú heveny gennyesedéseknél. Ez utóbbiaknál számos esetben azonban makacsabbul tartotta magát és néha az egész folyamatot végigkísérte a gyógyulásig, vagy — szövődmény beállta esetén — még a műtétet követően is fellelhető volt rövidebb-hosszabb időn át. A tünet jelentkezésében *a kornak* is szerepe van: csecsemők, kis gyermekek középfülgyulladásánál általában gyakrabban, korábban lép fel és hosszabban tart. De felnőttek, egészen idős egyének

középfülgyulladásának is korai és nem ritka kísérője lehet. *Spon-tán panaszokat a legritkább esetben okoz*, a fájdalom csak a vizsgálat alkalmával, nyomásra jelentkezik. Ez azonban oly intenzív lehet, hogy felülmúlhatja a mastoiditises csont érzékenységét.

Ez volt tapasztalható egy, még utókezelés alatt álló, 59 éves férfinél, akinek mastoiditise, mint a műtétnél kiderült, főként a csecsnyúlvány csúcsában kiterjedt roncsolásra vezetett. A vizsgálat alkalmával a súlyos elváltozást magában rejtő csontrésztlet nyomásérzékenységét messze felülmúlta a babnyira duzzadt fülalatti nyirokcsomó fájdalmassága; ez utóbbi érintésére a beteg hangos jajgatással reagált.

E „genuin“ középfülgyulladások kapcsán — kevés számú esettől eltekintve — a viszonyok folytán rendszeres bakteriologiai vizsgálatokra nem kerülhetett sor. Ezért tehát a kísérő lymphadenitis és az egyes kórokozóféleségek közötti összefüggésre vonatkozó adataim n'incsenek.

4. Fertőző betegségek kapcsán keletkezett középfülgyulladásoknál:

Leggyakrabban a *vörhenyes* középfülgennyedés okoz kifejezett és legtöbbször fájdalmas lymphadenitist, bár ez igen súlyos esetben is hiányozhat. Így egy fiatal katonánál észlelt súlyos, dobhártyanecrosissal és kiterjedt csontsequester képződéssel járó toxicus skarlát-otitisnél a betegség egész lefolyása alatt lymphadenitis nem jelentkezett.

Kanyarós középfülgyulladás szintén gyakran okoz fülalatti nyirokcsomó duzzadást. Ezt néha már a kezdeti belöveltség időszakában is észlelhettem. Legtöbbször azonban a gyulladás tetőfokán lépett fel.

Két *diphteriás* otitis mediánál, ahol a $\frac{1}{2}$, ill. 3 éves gyermek dobüregi váladékában a diphtheria-bacillus kimutatható volt, feltűnően tömött, jókora mandulányi, élénken fájdalmas nyirokcsomó köteg töltötte ki a fülalatti barázdát. Szérum adása után a dobüregi folyamat a mirígyduzzanattal együtt rohamosan megszűnt. Egy másik esetben hasonló duzzanat keletkezett, itt azonban az álhártyás gyulladás a hallójáratra is ráterjedt s így a mirígygyulladás eredete nem volt tisztázható. Aránylag ritkán jelenkezik mirígyduzzanat a hólyagképződéssel járó tipusos *influenzás* otitiseknél és *typhusnál*.

5. Szövődményeknél:

A középfülgyulladás leggyakoribb szövődménye, a *mastoditis* fellépése idején az esetek kb. egy negyedében még tapintható

nyirokesomókat sikerült kimutatnom. Ezek között voltak olyan esetek, amikor a fülfolyás már megszűnt, a perforatio záródott, viszont máskor, egyes igen bő folyás mellett fellépő mastoiditis idején, tapintható mirigy már nem volt. Ehhez hasonló észlelhető egyéb heveny szövődmények kapcsán is, mint sinus körüli gyulladás, sinus-phlebitis, sinus-thrombosis, extraduralis abscessus, meningitis. Ezek közül *leggyakrabban a sinus megbetegedései* voltak azok, amelyeknél infraauricularis lymphadenitis állott fenn. Ezirányú észleletem megegyezik *Friesner, Druss és társai* észleletével, akik a sinusmegbetegedésekkel kapcsolatban hívják fel a figyelmet a „gyakran tapintható állkapocs mögötti mirigy“-re.

B) Idült dobüregi folyamatoknál:

1. *Idült fülkürtelzáródásoknál* általában tapintható mirigyeket nem találtam. Ha azonban valamely heveny kiváltó ok gyulladás tüneteire vezetett, az esetek egy részében a nyirokesomó tapinthatóvá vált.

2. *Idült gennyes középfülgulladás:*

Hártás szélű, centrális perforatiót mutató chronicus tubaris, mesotympanális típusú középfülgennyedéseknél *elég gyakran* találunk apró, tömött, fájdalomtalan nyirokesomókat. Ezeknek jelenléte vagy hiánya a perforatio nagyságával, vagy a váladék mennyiségével nem mutat párhuzamot. Sokszor volt alkalmam azonban észlelni heveny exacerbatioval egyidőben nemcsak a mirigyek hirtelen megduzzadását, de erősebb érzékenységet is.

Széli perforatioval járó idült csontgennyedések, cholesteatomával, vagy anélkül, csak igen ritkán mutattak pozitív nyirokesomótünetet. A heveny exacerbatio azonban már jóval gyakrabban járt lymphadenitissel.

Az a körülmény, hogy még kiterjedt dobhártya-hiányok esetén is találkozhatunk adott esetben dobüregi eredetű fülalatti lymphadenitissel, arra mutat, hogy a legalább is a széli részeken fennállott *nyirokéranustomosítokat a megmaradt dobhártyaszegély hegese*dése sem függeszti fel.

Úgy heveny, mint idült gennyes folyással járó középfül-folyamatoknál gyakran találkozunk a hallójárat bőrén a váladék maceráló hatása folytán előálló gyulladással. A lymphadenitis dobüregi eredetének megítélése szempontjából e körülményt nem szabad figyelmen kívül hagyunk és a dobüregi eredetet csak a hallójárat-gyulladás kizárása esetén szabad felvennünk.

C) Kivülről behatoló dobüregi fertőzéseknel:

1. A dohártya sérüléseinél:

A háborús viszonyok folytán igen gyakran kerültek észlelésem alá *robbanás okozta* dobhártya-repedések. Ilyen esetekben, mivel a betegek rendszerint a robbanás után rövid idővel észlelés alá kerültek és a dobhártya sérülésén át a dobüreg nyálkahártyája is közvetlenül megfigyelhető volt, alkalom nyílt arra, hogy a *dobüregi nyálkahártya esetleges változásaival egyidejűleg a nyirokcsomók* magatartását is megfigyelhessem. Magának a dobhártyának akár kiterjedt folytonosság-megszakításai, bevérzéseai egymagukban a kérdéses nyirokcsomókon változást nem okoztak. Ha a megnyílt dobüreg kívülről fertőződött (idegen anyag, por, piszkos vatta, víz stb. bejutása folytán), aránylag hamar mutatkoztak gyulladási jelek a közvetlenül láthatóvá vált dobüregi nyálkahártyán. Míg fertőzés távolmaradása esetén a promontorium nyálkahártyája rendszerint halvány, vékony, sárgásan áttűnő maradt, a sérült dobhártya pedig enyhe reaktív vérbőségen, esetleg a sérülés körüli bevérzéseken kívül egyéb elváltozást nem mutatott, addig a kezdődő gyulladás jeleként a promontorium néha órák alatt erősen belöveltté, nedvesen csillogóvá vált, a dobhártya pedig ugyancsak gyulladásra utaló tüneteket mutatott. Ilyenkor gyakran volt alkalmam észlelni, hogy a *kezdődő heveny középfülgyulladás fejlődésével karöltve*, sőt nem ritkán a fájdalom, hyperaemia, váladék megjelenését megelőzően *már fájdalmasan megduzzadt* a fülalatti nyirokcsomók tájéka.

Vízbeesés, fürdésnél fejesugrás hasonló következményekkel járhat. Ilyen eset volt azé a fiatal útaszkatonáé, aki gyakorlat közben megszédült, a vízbe esett, eközben erős fájdalmat érzett jobb fülében. Fülcsengése és tompa hallása miatt a baleset után néhány órával vizsgálatra került. A jobb dobhártyán jókora búzaszemnyi zeg-zúgos-szélű repedés, kevés friss véralvadék. A promontorium halvány. Tapintható nyirokcsomó nincs. Másnap hasogató fülfájdalmak, *enyhe* *pir* a promontoriumon és a dobhártya szélein is. Babnyi, *fájdalmas nyirokcsomó* az állkapocs mögötti barázdában. A következő napon véres-savós váladék a dobüregben. A sérült dobhártyán erős gyulladás minden tünete. A nyirokcsomó *fájdalmas duzzanata* tehát már a középfülgyulladás első jeleinél megjelent, kb. 24 órával megelőzve a középfülgyulladás teljes kifejlődését.

2. Már meglévő dobhártya-perforatio természetesen előzetes sérülés nélkül is lehetővé teszi a dobüreg hasonló módon való fertőződését, s ezzel kapcsolatban egyben a dobüreg belsejének megfigyelését, a nyirokcsomótünettől való összefüggés tekintetében.

Igy pl.: 16 éves diák, aki vizipótlózás közben, bár tudta, hogy kiskora óta bal dobhártyája lyukas, védődugasz nélkül víz alá merült. Egy óra múlva jelentkezik fülcsengés és teltség-érzés panaszával. A lencsényi centrális perforatíot

mutató heges dobhártya és a promontorium nyálkahártyája gyulladásos jeleket nem mutat. Tapintható nyirokcsomó nincs. Ellenőrzés céljából másnap jelentkezik. Ekkor a *promontorium* nyálkahártyáján *cnyhe vérbőséget*, a fül alatt babnyi *igen érzékeny nyirokcsomót találtam*. Panaszai nem fokozódtak, spontán fájdalom nincs. Harmadnap azzal jelentkezik, hogy egész éjszaka nem aludt hasogató fülfájdalmi miatt, reggel óta váladék szivárog a füléből. A vizsgálat teljesen kifejlődött középfülgyulladást állapít meg. Nyilvánvaló tehát, hogy a nyirokcsomó megduzzadása már az első, újabb panaszokat még nem is okozó, *kezdeti* dobüregi gyulladás tünetei idején megjelent, mintegy előfutáraként a másnapra kirobbant gennyes otitisnek.

Mindezekben az esetekben a diagnosis felállításánál a mirigyduzzanat alárendelt szerepet játszott, mert hiszen a felsorolt különböző dobüregi folyamatok jellemző tünetei előbb utóbb kifejlődtek és e főtünetek mellett a nyirokcsomógyulladás, annál is inkább, mivel külön panaszokat rendszerint nem okoz, csak kísérő, mellékes tünetként szerepelt. Szükségesnek látszott azonban ezirányú megfigyeléseimet manifest esetek kapcsán is ismertetni annak tanulmányozása céljából, hogy az egyes középfül betegségek s azoknak is egyes stádiumai milyen összefüggést mutatnak e tünettől. Ennek ismerete ugyanis segítségünkre lehet olyan körülmények között, amikor a középfülgyulladás felismerésénél *diagnostikai nehézségek merülnek fel*.

30 éves férfi, akinek vesezületett jobboldali külső *hallójárat-atresciája* volt, hetek óta egyre fokozódó jobb fül-tájéki, az egész koponyafélre kisugárzó, töként éjjel jelentkező fejfájások miatt jelentkezett a klinikán. Néhány év előtt a jobb fülkagyló mögött fellépett tályog miatt bemetszést végeztek, mely hosszas kezelésre hegesen gyógyult. Állítása szerint jobb fülére sohasem hallott. Jelen panaszai néhány nap óta erősen fokozódtak, lázas lett. A dobhártya-képből ebben az esetben természetesen tájékozódni nem lehetett. Abból azonban, hogy jobb oldalon, (ha erősen csökkent mértékben is), hallás kimutatható volt, arra lehetett következtetni, hogy az illetőnek dobürege és működésképes belső füle van. A fül mögötti heg környékének érzékenységből és a babnyi *fájdalmas fülalatti nyirokcsomóból* pedig arra, hogy a tüneteket rejtett helyzetben lévő középfül-folyamat okozza. A Röntgen-vizsgálat nagy kiterjedésű csontdefectust mutatott, a műtét pedig a dobüregből kiindult, a tegment és a sinuslemez utazáló, gennyes szövetesében lévő cholesteatomát, perisinuális és extradurális tályogot állapított meg. A szűk, de meglévő csontos hallójáratot tömör kötőszövetes köteg töltötte ki, mely szemmel látható gyulladás jeleit nem mutatta. A *nyirokcsomó fájdalmas duzzadása tehát a dobüregből kiindult cholesteatomás csontfolyamat heveny exacerbatioját jelezte, egyúttal mutatva azt is, hogy a dobüreg és a fülalatti mirigyek közti nyirokösszeköttetés még ilyen fejlődési rendellenesség esetén is fennállhat*. A radicalis műtét és a hallójárat plasticai kiképzése után a beteg gyógyult.

Hasonlóképen a fájdalmas mirigyduzzanat segített hozzá a heveny középfülgyulladás felismeréséhez annak az 51 éves katonazenekari kúrtónak az esetében, aki jobb oldali heves fülfájdalmak miatt jelentkezett vizsgálatra. A dobhártyát csaknem teljesen eltakaró *exostosis* a pontosabb vizsgálatot lehetetlenné

tette. Komplikálta a helyzetet, hogy a hallásvizsgálat sem nyújtott felvilágosítást, minthogy állítása szerint jobb fülére évtizedek óta rosszul hall. Maga a hallójárat és az exostosis fedő bőr épnék látszott. Ezért a fájdalmas nyirokcsomó duzzanatot középfül-credetűnek tekintettük. Az úgyszólván látatlanban, nehezen keresztülvihető paracentézis e feltevést igazolta.

Egy motorkerékpár-baleset folytán kórházba került tizedesnél agyrázkódás, egyéb testrészekben lévő zúzódás és feltehetőleg sziklacsontrapedés következményeként b. o. zárt dobüregi vérömleny volt megállapítható. Több napig tartó láztalan állapot után, hirtelen 39 fokos láz lépett fel. Ennek oka nem lévén kimutatható, újabb fülvizsgálatra került. A kékesfeketén áttűnő dobhártyán az előző lelethez képest lényeges változás nincs. Fülpanaszai sem fokozódtak. Egy jókora babnyi, *igen érzékeny fülaatti nyirokcsomó* azonban kezdődő dobüregi fertőzés gyanúját keltette. 24 óra múlva — egyidejű fájdalmak fellépése mellett — a dobhártya kékesfekete színe sárgásba ment át. A kiadós paracentézisre a vérömleny elgennyedése folytán előállott bő, gennyes folyás következett be.

Míg a felsoroltakhoz hasonló diagnostikai nehézségek aránylag ritkán adódnak elő, sokkal gyakrabban fordulnak elő ilyenek akkor, ha magából a betegség természetéből következőleg a tünetek nem manifestálódnak, vagy atypusosak, ugyanakkor azonban a velük járó következmények, illetőleg szövődmények az egész szervezet szemponjából gyakran igen súlyos veszélyt jelentenek. Az ú. n. *latens otitisek* csoportjáról van itt szó. E lappangó középfülgulladások korai felismerésének nagy jelentősége, különösen a csecsemőkorban, egyformán ismeretes úgy a csecsemő-, mint a fülorvosok előtt. A kórforma fogalomkörének első tüzetesebb meghatározója, *Alexander*, a latens otitis media határozatlan lokális tüneteinek felsorolása kapcsán a fültájék érintésére, vagy a fülkagyló mozgatására jelentkező fájdalmasságot, az arckifejezés megváltozását, a dobhártya borússágát említi, mint olyan tüneteket, amelyek a középfülben rejtőző gyulladásos gócra irányíthatják figyelmünket. Feltűnő, hogy olyan kiváló észlelő, mint ő, sem tesz említést a *fülaatti nyirokcsomók általán megfigyelt tünetéről*, ami *pedig tapasztalatom szerint a csecsemőkori lappangó otitisek jelentős részénél megtalálható*. Több éven át tett megfigyeléseim szerint e tünet *érzékeny indikátorként* mutatkozhat már enyhe, vagy csak kezdeti stádiumban lévő dobüregi folyamatoknál is, tehát könnyen elképzelhető, hogy olyankor is, *amikor a dobhártya nem tükrözi híven a mélyben lejátszódó folyamatot* (ennek számos okát illetőleg az ezirányú irodalomra kell utalnom), a mélyben de facto mégis meglévő fertőzés a *nyirokutakon át a fülaatti mirigyekre ráterjedhet*. A tünet jelentősége éppen ezekben az esetekben *domborodik ki*, mert minél szegényesebb formában jelentkezik valamely folyamat, annál inkább kell számba venni minden fellelhető, mégoly szerény útbaigazítást is. Az ilyen szempontok szerint értékelt mirigy

megnagyobbodás volt számos latens csecsemőkori otitisnél az egyetlen objectív lokális tünet, mely figyelmünket a mélyben lévő rejtett góc lehetőségére felhívta. Az észlelt esetek nagyobb részében a bizonytalan dobhártyalelet mellett elvégzett paracentézis nyomán a halvány dobhártya mögül váladék buggyant elő. Másik, mindenestre kisebb számú, volt az a csoport, ahol a paracentézis sem eredményezett váladékot, de cserben hagyott a legtöbb fülorvos által ismert tünet is, melyre legutóbb *Surján* újólá felhívja a figyelmet, t. i. az, hogy a bemetszés pillanatában az a benyomásunk, mintha puha, kocsonyás anyagba metszenénk. A duzzadt nyirokcsomó azonban egyes esetekben ilyenkor is útbaigazított. Ilyen volt pld. az elmúlt év folyamán észlelt 11 hónapos csecsemő esete, aki lázas állapot, hasmenés, rohamos súlyesés miatt került a gyermek-klinikára. Az egyre súlyosbodó kórkép parenteralis góc okozta intoxicatióra mutatott. A fülészeti vizsgálat mindkét oldalt ép hallójáratot, enyhén behúzódott, kissé borúsabb, de halvány dobhártyákat mutatott. *A bal fülcimpa alatt babnyi, nyomásérzékeny nyirokcsomó.* Mindkét oldali paracentézis: váladék nem ürül. A láz, súlyesés tovább tart. A két nap múlva megismételt paracentézis sem nyújt felvilágosítást. Antrotomiára határozzuk magunkat. *A megnagyobbodott mirigy oldalán, a bal antrumban és annak közvetlen környezetében lévő elég jól fejlett cellulákban tejfelsűrű gennyet találunk.* Nehogy a súlyos betegnél esetleg fertőzött gócot hagyjunk vissza, a mirigytünetet nem mutató jobb oldalon is antrotomia: a már eléggé fejlett cellularendszer és az antrum teljesen ép. A láz rohamosan csökken, a súly gyorsan emelkedő görbét mutat, a bélzavarok eltűnnek. Normális sebgyógyulás mellett az addig súlyosan atrophias csecsemő szemlátomást virulásnak indul. Ebben az esetben tehát a baloldali *mirigyduzzanat volt úgyszólván az egyetlen objectív lokális jel, mely középfülmegbetegedésre mutatott.* Jobboldalon a mirigyduzzanat hiányzott, itt a feltárt csontban gyulladás nem mutatkozott.

Egy másik közleményben ismertettem négy olyan felnőttkori latens otitis media kapcsán kifejlődött sinuskörüli gyulladást, amelyeknél a dobhártya nem mutatott számbavehető elváltozást, a paracentézis, a hallásvizsgálat sem adott útbaigazítást, mind a négy esetben azonban egy-egy *babnyi érzékeny fülszárti nyirokcsomó* volt az egyetlen objectív tünet kezdettől fogva, amely a kezdeti fülfájdalmak, majd az ezt felváltó egyre fokozódó éjszakai fejfájások középfül eredetére mutatott. A tünet hetekkel megelőzte a későbbi stádiumban fellépett másik objectív jelt, a *Gravesinger*-féle tünetet. A műtét mind a négy esetben a megnagyobbodott mirigy

oldalán kifejezett sinuskörüli gyulladást, egy esetben már kialakult tályogot derített fel. A középfül üregekben váladék nem volt, a csontszerkezet szövettanilag is épnek bizonyult, csupán a sinus középső szakaszának azonos helyét borító csontlemezen mutatkozott a csonterecskék mentén *periphlebitis*. Ennek közvetítésével jutott a dobüregi nyálkahártya fertőzése a sinus falára. Ez utóbbi esetek is bizonyítékai annak, hogy *szabad szemmel nem is látható gyulladással járó folyamatok is már korán kiválthatják és heteken át fenntarthatják a pozitív nyirokcsomótünetet*. Ugyanezen négy eset további érdekessége volt annak kimutatása, hogy a dobüreg, ill. antrum nyálkahártyája és a sinusfal középső szakaszának babnyi területe között állandó, praeformált finom érösszeköttetés áll fenn.

Egy jelenleg még kezelés alatt álló, 50 éves nőbetegünkönél néhány napig tartó csekély b. o. fülfolyás után visszamaradt, 6 héten keresztül tartó b. o. fültáji teltség-érzés, csökkent hallás és lassan fokozódó féloldali fejfájások egész ideje alatt *kisbabnyi érzékeny nyirokcsomó* volt érezhető a fül alatt. A dobhártyalelet nehezen volt értékesíthető a hét év előtt kiállott súlyos és később mastoiditisre vezető középfülgyulladásból visszamaradt durva hegesedés miatt. Ugyanezért a halláscsökkenés sem volt kellően értékelhető. Mindamélt a *koponyaüregi szövődmény gyanúját keltő féloldali fejfájások füleredetét az érzékeny nyirokcsomó valószínűvé tette*. A már egyszer operált csont Röntgen-felvétele, a fehérvérsejtszám, a láztalan állapot sem igazított útba. Végül a régi műtési heg környéke is nyomásérzékennyé vált. Műtétnél a bőrheggel összenőtt pergamentvékony sinuslemez, ez alatt babnyi területen *a sinusfalán durva gyulladással járó sarjakat* találtam. Az antrumban, vagy a közbeeső csontban genny nem volt. Ez esetben is a koponyaüregi szövődmény alattomos fejlődése alatt hosszabb időn keresztül a nyirokcsomó-érzékenység mutatta, hogy a középfülgyulladás nem zajlott le és akörül valami nincs rendben.

Segítségünkre lehet a tünet kimutatása atypusos vagy latens folyamat kapcsán fellépett fülfájdalmak és a fülre lokalizált, de nem a fül megbetegedésével kapcsolatos fájdalmak, *otalgiák*, elkülönítésében. Ilyenkor egyrészt ki kell mutatnunk valamely megbetegedést azokon a területeken, amelyek a fülbe kisugárzó fájdalmak szempontjából szóba jöhetnek, tehát a n. trigeminus, a n. laryngeus sup, a plexus pharyngeus, esetleg a plexus cervic, beidegezte területeken, másrészt ki kell zárnunk valamely fájdalmas fülbetegséget. Az otalgia okát azonban nem mindig könnyű felfedezni. A mirígyduzzanat hiánya nem szól ugyan fülbetegség ellen, jelenléte azonban a fülbetegség felismerését s így figyelemünknek mégis a fülre irányítását megkönnyíti.

Példaképen megemlíthetem annak a 37 éves tisztviselőnőnek esetét, aki évek óta szenved úgyszólván állandó jellegű, égető, hasogató, a jobb fülre lokalizált fájdalmakban. Emiatt évek előtt manduláit eltávolították. Panaszai miatt gyakran jelentkezett vizsgálatra, de a fül részéről sem látható elváltozást, sem

functiozavart kimutatni nem sikerült. Teljes belgyógyászati, ideggyógyászati, koponya Röntgen-vizsgálat: negatív. Így a kétségtelenül neurastheniás betegnél meg kellett elégednünk a neurastheniás, esetleg neuralgiás alapon fennálló „otalgia“ nem sokat mondó diagnózisával. Egy ízben amiatt keresett fel, hogy pár nap előtt kezdődött náthájához jobboldali fülzúgás és halláscsökkenés társult, fájdalmai pedig azóta erősen fokozódtak. Typusos heveny jobboldali hurutos középfülgyulladás összes jelei mutatkoztak, borsónyi fülalatti fájdalmas *nyirokcsomóduzzanattal*. Megfelelő kezelésre egy hét alatt a lobos tünetek s a hallászavar megszűnésével együtt a mirigytünet is eltűnt, fájdalmai pedig az eredeti mértékre csökkentek. Hónapokkal később bordaközi neuralgiára emlékeztető fájdalmak miatt újra teljes kivizsgálásra került, melyhez a gerincoszlopról készített Röntgen-felvétel is hozzátartozott. Ez egyes háti csigolyák, kisebb mértékben pedig egyes nyakcsigolyák spondylosisra utaló elváltozását mutatta. Hónapokig tartó kezelése egy budapesti rheuma-osztályon összes panaszainak, így fülpanaszainak is, lényeges enyhülését eredményezte. Ez esetben tehát nyilvánvalóan a plexus cervicalis területéről a fülbe kisugárzó fájdalomról, otagiáról volt szó. Abban az időben pedig, mikor fülpanaszainak lokális oka is megvolt, emek objectív tünetei között a mirigytünet is jelentkezett.

A középfül megbetegedései szempontjából kisebb jelentőségűek a *fül mögötti* nyirokcsomók. Ezek elsősorban szintén a külső fül megbetegedéseinél bírnak jelentőséggel, középfülgyulladás kapcsán rendszerint csak olyankor nagycsodának meg, ha az alapbetegség keringési területükre is ráterjed (pl. mastoiditis-nél). Néhány esetben azonban, főleg gyermekeknél, úgy manifest, mint latens otitis folyamán fájdalmas megnagyobbodásuk volt észlelhető a nélkül, hogy a dobüregi folyamaton kívül egyéb kimutatható ok a környezetben lett volna. Latens módon fejlődött sinuskörüli gyulladás folyamán egy férfibetegnél is megnagyobbodott fájdalmas nyirokcsomókat találtam a proc. mastoideus területén, egyidejűleg az infraauriculáris mirigytünettel. Úgy ennél a betegnél, mint két csecsemőnél műtét alkalmával az elváltozott nyirokcsomók megvizsgálására alkalom nyílt. Borsónyi, kisbabnyi nagyságúak, vízenyösen beivódottak, erősen vérbővek, némelyikük kissé szederjesen elszíneződött volt. A fülalatti nyirokcsomók a szokványos műtégi területbe nem esnek bele általában, ezért közvetlen megvizsgálásuk nem állt módomban. Mivel a mirigyduzzanat mindkét helyen külső vizsgálat alkalmával, kb. azonos tulajdonságokat mutat, feltehető, hogy lymphadenitis esetében az állkapocsmögötti árok nyirokcsomói is hasonló elváltozást szenvednek. A fülalatti nyirokcsomók duzzanatával egyidejűleg az *u. n. angularis nyirokcsomó* fájdalmas duzzanatát is észleltem több olyan esetben, amikor erre más okot, mint a középfülben székelő folyamatot nem találtam. E nyirokcsomó megnagyobbodása középfül-eredetűnek csak akkor fogható fel, ha nemcsak mindazokat az okokat kizárhatjuk, melyeket a fülalattiaknál ki kell zárunk, hanem számba kell vennünk, hogy e csomóhoz ágak jöhetnek a submandibularis nyirokcsomóktól is, tehát kizárandók az e csoport keringéséhez tartozó területek (szájüreg, mandulák stb.) gyulladásai is. Ha ez sikerül, a lymphadenitis középfül-eredetűnek tartható, hiszen e csoport az infraauriculáris nyirokcsomók második etappját képviseli. Izolált angularis csomónagyobbodás infraauriculáris csomónagyobbodás nélkül nem minősíthető biztossággal középfül-eredetűnek.

ÖSSZEFOGLALÁS.

A fültájék 3 csoportban elhelyezkedő nyirokcsomói elsősorban a külső fül és a fej szomszédos területeinek nyirokkeringéséhez tartoznak. Ezért elsősorban e területek gyulladásainál szenvedhetnek gyulladásos elváltozást (lymphadenitis). A dobüreghez való különleges viszonya folytán, ami a dobüregi nyirokplexussal való anastomosison alapszik, részben más megítélés alá esik az *infra-auricularis nyirokcsomó-csoport*. Vizsgálataim azt mutatták, hogy e fülalatti csomók gyakran megnagyobbodnak és fájdalmassá válnak a középfül különböző típusu gyulladásainál is. *Ezért e nyirokcsomók duzzanatát a középfül gyulladásos megbetegedéseinél gyakori kísérő tünetnek kell tekintenünk.* Ennek dobüregi eredete azonban csak akkor vehető fel, ha kizárható a külső fül és környékének gyulladása és természetesen minden olyan más általános megbetegedés is, amely nyirokcsomó-duzzanatokkal járhat (leukaemia, lymphogranulomatosis, lues, tbc. stb.) Ha mindezek kizárhatók, a pozitív tünet dobüregi gyulladásra utal, míg hiánya természetesen nem szól az ellen.

A tünet *főképpen heveny gyulladásos* dobüregi folyamatok kapcsán gyakori, de kisebb számban idült eseteknél is mutatkozhat, különösen ezeknek heveny kiújulásos időszakában.

Felléphet már *könnyű fertőzések* kapcsán, vagy a súlyosabbaknak már *kezdeti fokán* is, a kezdeti dobhártya- és dobüregi nyálkahártya-elváltozásokkal egyidőben, sőt azokat néha meg is előzve. Ezek szerint *a fülalatti lymphadenitis a középfülgyulladás igen korai, sőt bevezető objectív tünete lehet.* Jelenléte, vagy hiánya és a középfülfoiyamat súlyossága között szoros párhuzam nem áll fenn: enyhe tünetek mellett fennálíhat, néha igen súlyos elváltozásoknál hiányozhat.

A nyirokcsomógyulladás *időtartama* igen változatos lehet: néha csak a középfülgyulladás tetőfokán észlelhető néhány napig, máskor már kezdettől fogva kimutatható az alapbetegség egész tartama alatt, heteken keresztül.

A dobüreg fertőzésének *módja a tünet jelentkezése* tekintetében lényeges különbséget nem jelent: ez egyaránt pozitív lehet ú. n. tractus- (tubaris) fertőzéseknél, mint kívülről (dobhártyasérülésen, meglévő perforation keresztül) behatoló fertőzéseknél. Biztosan kimutatható haematogen fertőzés és mirigytünet közti összefüggésre vonatkozó észleleteim nincsenek.

A tünet *diagnostikai jelentősége* különböző aszerint, hogy a dobüregi alapfolyamat milyen formában jelentkezik:

Ha a középfülgyulladás typusos tüneteket mutat (manifest otitis), a pozitív tünet kisebb jelentőségű, mert egyrészt a diagnosis megállapításához eíég egyéb tünet áll rendelkezésünkre, másrészt maga a lymphadenitis külön spontán panaszokat nem igen okoz és külön szövödmények fellépésére (pl. tályog) ritkán kerül sor.

Fontossága olyankor domborodik ki, amikor a dobüregi folyamat felismerését különböző okok megnehezítik. Ilyen legelsősorban és leggyakrabban az otitis media *latens* jellege. Megfigyelésem szerint elsősorban csecsemőkori, de felnőttkori *latens otitiseknél* is, gyakran *ügyszólván az egyetlen kézzelfogható lokális tünet* lehet a fülalatti nyirokcsomók fájdalmas megnagyobbodása, *mely hosszabb időn át jelzi, hogy a mélyben valamely gyulladásos góc lappang.* Gyakran a tünet még a szövödmények (mastoiditis, extraduralis, perisinualis abscessus, sinus-thrombosis, meningitis, agytályog) fellépése idején is fennáll. Ha ezek latens módon fejlődnek ki, a velük kapcsolatos bizonytalan panaszok eredetének eldöntését, figyelmünknek a középfülre irányításával, megkönnyíti. Különösen gyakran mutatható ki sinusmegbetegedések kapcsán. A tünet megbízhatóságát számos esetben a további lefolyás megfigyelése, vagy az elvégzett műtét lelete igazolta.

Egyéb, ritkábban előforduló, diagnostikai nehézségeket támasztó okok esetén is nagy segítségünkre lehet a fülalatti nyirokcsomógyulladás tünete. Ilyenek pl. a külső hallójárat atresiája, exostosisok, dobhártyahegeselek, dobüri vérömleny.

Felhasználható a tünet bizonytalan eredetű fülfájdalmaknál, amikor más területről kisugárzó fájdalom (otalgia) vagy valódi füleredetű fájdalom elkülönítéséről van szó.

ZUSAMMENFASSUNG.

In fast 3400 Fällen von Mittelohrentzündungen verschiedener Art untersuchte der Verfasser den Zusammenhang der Otitis media mit dem Verhalten der regionären Lymphdrüsen. Die mit der Trommelhöhle bestehenden Gefässanastomosen geben häufig Anlass zur Entzündungen der infraauriculären Lymphdrüsen bei Entzündungen der Trommelhöhle. Die schmerzhaftc Schwellung zwischen aufsteigendem Aste der Mandibula und Sternocleidomastoideus begleiten häufig die beginnende Entzündung des Mittelohres. Dieses Symptom wird in der Hälfte der akuten Stadien, auch bei milden Erkrankungen vorgefunden. Es hat eine besondere Bedeutung bei latenter Erkrankungen der Säuglingen und Erwachsenen. oder wenn andersartige Veränderungen die Diagnose erschweren

(Atresie des äusseren Gehörganges, Exostosen, Vernarbung des Trommelfelles, Haemotympanon usw.). Das Symptom kann auch zur Zeit der Komplikationen vorhanden sein. Es ist besonders häufig bei Erkrankungen des Sinus. Seine Bedeutung besteht also hauptsächlich in der frühen Erkennung von endokraniel, latent verlaufenden Komplikationen.

SUMMARY.

In nearly 3400 cases of different types of otitis media the relation between otitis and regional lymphadenitis has been studied. Because of vascular anastomoses of lymphatic vessels the infraauricular lymphatic glands are often affected in cases of infection of tympanic cavity. In the sulcus between the branch of the mandible and the sternocleidomastoid muscle one often can palpate swollen glands as early evidence of infection of the tympanic cavity. They are present in acute and even in mild cases at least in 50% of cases. The author contributes particular importance to this sign in latent cases of children and adults or in the presence of alterations rendering more difficult diagnosis (atresy of the external auditory meatus, exostoses, scars of tympanic membrane, haemotympanon) and in differentiating otalgies. This sign may be present even at the time of complications. It is common in diseases of the sinus. It is chiefly significant in diagnosis of latently beginning endocranial complications.

Irodalom :

1. *Alexander*: Zschr. f. H. N. Ohrenheilk. **14 B.** (1926). 2. *Csapó*: O. H. **1936.** 3. *Friesner, Druss, Goldman, Rosenwasser*: Ref. Zbl. f. H. N. O. **31.** (1939). 4. *György*: O. H. **1936.** 7. 5. *Most*: Der Lymphgefässapparat d. Kopfes etc. (Katz—Blumenfeld: Handb. d. spez. Chir. d. Ohres **I. 1.**) 6. *Raubcr—Kopsch*: Lehrb. d. Anatomie **1943.** 7. *Surján*: Orv. Lapja **III.** 10. (1947).

ELTÉVEDT FOGCSÍRA A TONSILLAÁGYBAN.

Írta: FALTA LÁSZLÓ dr. egyetemi magántanár.

Concordia parvae res crescunt, discordia maximae dilabuntur.
A különböző orvosi szaktudományokban vannak olyan határterületek, melyek vitathatók, vajjon melyik szakorvoshoz tartoznak. Sokszor kisebb hiúsági kérdések az irányadók és nem termékeny viták, hanem súrlódások, támadások, viszontválaszok igyekeznek a küzdelmet a maguk javára fordítani. A nézetletérés sajnálatosan többeknél a betegágynál is folytatódik, holott mennyivel helyesebb, ha a rokonszakmák orvosai kis rögtönzött megbeszélést tartva, egymás nézeteit kicserélve és közös nevezőre hozva határoznak, hogy melyik a helyesebb út a cselekvésre, mely a kórt legyőzve a beteg gyors gyógyulásához vezet.

Ily határterületek a fül-, orr-, gégeészetben a szemészet, szájsebészet, fogászat. A szem némely elváltozásánál elengedhetetlenül fontos az orr-gégész beavatkozása. (Rostasejt-ikéből megnyitás stb.) Hasonlóképpen a fogászat is szoros kapcsolatba jöhet az orr-gégésszel, midőn p. u. a foggyökér, vagy annak cystája a Highmor üregbe vezet és csak az állcsontból radicalis feltárással oldható meg a fogextractio után visszamaradó gennyedő sipolyonyílás.

Egyik betegünk műtétjénél az eltévedt bölcsességfog okozott meglepetést. U. G. 19 éves nőt beteget az O. T. I. szakorvosa utalja be klinikánkra tonsillektomia céljából. Ugyanis 6—8 hét óta izületi bántalmak vannak, melyek belgyógyászati kezelésre alig befolyásolhatók. A kórelőzményben évenként többször ismétlődő heveny toroklob szerepel, más nagyobb megbetegedésre nem emlékszik, balesetet nem szenvedett, sem öröklött, sem szerzett luesre utaló támpontot nem kapunk. A jól fejlett és tálalt nőbetegnél csupán fájdalmas ízületeket találunk, egyébként a belső szervek kóros eltérést nem mutatnak. Helyi érzéstelenítésben távolítjuk el a kis diónyi elég sok detritust tartalmazó tonsillákat. Jobb oldalon a felső polus leválasztásánál műszerünk kemény ellenállásba ütközik, ugyanekkor erős venosus vérzés indul meg erről a helyről. Ezért a tonsillaágy felső pólusába 2 drb. gaze törlőt helyezünk és digitalisan compráljuk. Kb. 4—5 perc múlva a vérzés szűnőben. Ekkor az elülső és

hátsó garativ hegyesszögű összecsalálkozásnál kis bemetszést végzünk, hogy a vérző területet jobban áttekinthessük. A kis vérző vénát pean-al zúzzuk, mire a vérzés teljesen megszűnik, most látjuk csak, hogy műszerünk a műtét alkalmával miért ütközött kemény ellenállásba. Ugyanis a tonsillaágy felső polusában — fossa tonsillaris superior — helyezkedett el egy eltévedt felső bölcsességfog, melynek facies masticatoriája ékszereűn nyomult be a tonsilla szöveti állományába.

A műtét után körültekintve, a maxilla alveolusának megfelelő részét üresnek találjuk. A tonsillektomia után készült röntgenfelvételen ugyancsak hiányzik a felső 8-as fog, de még csak fogcsira sem mutatható ki. Ellenben jól megfigyelhető az eltévedt bölcsességfog, bár azt a mandibula processus coronoideusa részben takarja. Gyökerei a tuber maxillare mögött a canalis pterygopalatinus felé tekintenek, valószínűleg a sinus maxillaris hátsó felszínén foglal helyet.

A harmadik zápfog, melyet bölcsességfognak, dens sapientiae, vagy dens serotinusnak is nevezzük, többnyire csenevész. A felső rendszerint kisebb, mint az alsó. A fog eltévedésének különböző oka lehet. Így szerepelhet öröklés, *Hansemann* említ egy családot, ahol 5 generation keresztül találtak eltévedt fogcsirákat. Lehet fejlődési rendellenesség, még pedig egy tejfognak az alveolusban történt visszamaradása okozhatja, miáltal a maradandó fogat ellenkező irányba kényszeríti növekedni. Okozhatja trauma is, leírnak eseteket, ahol lórúgás után évek múlva az orrüregben nőtt fog. Tehát sérülések is eltéríthetik irányából a növekedő fogat. Fogeltolódást hozhat még létre veleszületett farkastorok vagy nyúlajk. Egy másik theoria az alveolus korai záródását veszi fel és minthogy a növekedő fog nem talál normális kivezető utat, rendellenes irányba terelődik. Öröklött és tertier luesnél jöhet létre rendellenes fekvésű fog, így gummás folyamatok okozhatnak fogeltolódást. Okozhatja azonban follicularis cysta is. A follicularis cysták ellentétben a radicularis cystával normalis, vagy számfeletti fogcsirák cysticus degeneratiojából származnak. A nagy örlő fogak cystái — mint esetünkben is — a ritkábbak közé tartoznak. Nem szám feletti fogcsirából származik, mert mint említettük, a röntgenfelvételen az alveolus megfelelő helye üres.

A follicularis cysták főleg abban különböznek a radicularis cystáktól, hogy nem gyulladásos alapon keletkeznek. Többnyire fiatalkorú egyénknél a második fogzás alatt lépnek fel, egyesek szerint necrotizált tejfogból indulnak ki. A cystában lehet kifejezett, vagy csökevényes fog, vagy folyadék. Ilyen cysták előfordulhatnak

nemcsak a proc.alveolarisban, hanem a Highmor üregben, az orbitában, a musculus temporalisban, az orrban. Utóbbiban gyulladásos jelenségeket is okozhatnak, ilyenkor fluctuatio tapintható az orr bázisán vagy az alsó orrjáratban, megduzzadhat az arc és szemhéj-oedéma is társulhat.

A radicularis cysták már sokkal gyakoribbak. *Mosánszky* szerint előfordulásokat illetőleg úgy aránylanak egymáshoz, mint 100:3-hoz. Ezek már gyulladásos eredetűek, periodontitis szokta bevezetni keletkezésüket. A baktériumok egészen a gyökércsúsig törnek előre és a pulpa lassú széteséséhez vezetnek. *Parcsch, Witzel, Römer* foglalkoznak főleg a fogcysták keletkezésével. A cysta képződését úgy magyarázzák, hogy a hámrétegben elfajulás, majd necrosis jön létre. A gyökércsúcon létrejövő gyulladásos elváltozásra a környező kötőszövet granulatio képzésével védekezik, így keletkezik a granuloma. Később a kötőszövet elfolyósodik és ez lesz a cysta tartalma. A cysta-folyadék gyülemé rendszerint sok cholesterint tartalmaz. Ezek belenőhetnek a Highmor-üregbe vagy az orrüregbe. A Highmor üregnél főleg a fossa canina tájékán okoznak elődomborodást lassú növekedés után. Vannak olyan cysták, melyek sokáig tünetet nem okoznak, mások hirtelen kiürítik tartalmukat erősebb hajlásnál vagy testi megerőltetésnél. Klinikailag és röntgenologiailag eleinte nem is olyan könnyű a granulomát a tályogtól és a cystától elkülöníteni. Rossz orrlégzés, kellemetlen szag, neuralgiás fájdalmak támasztják alá a diagnózist. A neuralgiás fájdalmak kiterjedhetnek a trigeminus II. és III. által ellátott területekre is. A processus mastoideusban nyomási érzékenységet, fülzúgást, nagyotthallást, főfájást, szédülést okozhatnak. A fájdalmak lehetnek megtévesztők is, előfordul, hogy a beteg fülpanaszokkal jelentkezik és a Röntgen-kép fogcystát mutat, mely a nervus mandibularisra gyakorolt nyomást.

Eltévedt fog, vagy belőle eredő cysta szájjárat okozhat, parotis táji és nyaki fájdalmakat. Sőt a tonsilla gyulladása révén másodlagosan fertőződhet adenitist, stomatitist osteophlegmonet, sepsist okozhat. Hogyha a dens sapientiae áttörőben van, mindig nagyon megfontolandó esetleges tonsillektomia. Főleg akkor, ha a bölcsességfog áttörése késik. Ennek többféle oka lehet, így ha a bölcsességfog rágófelületével a szomszédos fog koronájának fekszik, de növekedhet a szemben lévő pofa nyálkahártyája felé is, azt folytonosan irritálja, így hámsérülés keletkezik, mely minduntalan rosszabbodva decubitushoz vezethet. Fogcysta keletkezhet alsó és felső fogakon is. Orr-gégészeti szempontból főleg a felső praemolaris és molaris fogak cystái bírnak jelentőséggel. Hasonló, de nem fog-

eredetű cysták létrejöhetnek az orrüreg szomszédságában is, csak-hogy ezek sohasem nőnek be az apertura piriformisba. Fogcystához hasonló epidermoid cysta igen ritkán előfordulhat a lágyszájpadon, a tonsilla közelében. Az ilyen epidermoid cysta epithellefűződés következtében jön létre az ébrényi korban.

A tonsillaseb feltisztulása után betegünknel szóba került az eltévedt fog eltávolítása, ebbe azonban nem egyezett bele. Állítása szerint a tonsillektomia után jól érezte magát és az eltévedt fog sem a műtét előtt, sem utána nem okozott neki panaszokat. Az elvégzett serológiai vizsgálat negatív volt. Síma sebgyógyulás után a beteget 6-ik napon elbocsájtva, 2 hónap múlva berendeltük. Izületi panaszai a műtétől számított 3-ik héten mindinkább kisebbedtek, majd teljesen megszűntek. Az eltévedt fog most is a tonsillaágy felső polusában van. A fognyakra azonban hámréteg kúszott, koronájából kevesebb látszik, mint közvetlen a műtét után. Eltávolítását most is ellenzi a beteg.

Ilyen eltévedt fogak extractiojánál nagy gondossággal kell eljárni. Ha másképp nem megy, hasonló esetekben szóba kerülhet még a permaxillaris eltávolítás is. Minden esetben azonban előzetes röntgenfelvételen pontosan tájékozódjunk az eltévedt fog helyzetéről. *Hauer* említi, hogy retinált bölcsességfog helyén oly cystát talált, mely cholesteatomát tartalmazott. Ez felette ritka dolog, hiszen tudvalevő, hogy a cholesteatoma leginkább csak fülben fordul elő, ahol a szertelen hámburjánzás indítja meg képződését.

Összefoglalva két irányelvre gondosan ügyeljünk: Tonsillektomiát ne végezzünk áttörőfélben levő bölcsességfog mellett. Az eltévedt bölcsességfog fertőződhet a szomszédos tonsilla gyulladása révén. Ezért lehetőség szerint csak a lobo's tünetek megszűnése után távolítsuk el a fogat, mert osteomyelitis, orbitális phlegmoné, sőt ritkán sinus cavernosus thrombosis jöhet létre.

ÖSSZEFOGLALÁS.

Tonsillektomia közben fellépet vérzéscsillapításnál a jobb fossa tonsillaris superiorban elhelyezkedő eltévedt felső bölcsességfog bukkant elő. Síma sebgyógyulás után készített Röntgen felvételen a jobb felső 8-as fog hiányzik a maxilla alveolusának megfelelő részén. Az eltévedt fog ellenben a sinus maxillaris hátsó részén foglal helyet, gyökerei pedig a canalis pterygopalatinus felé tekintenek. A beteg az eltévedt fog eltávolításába nem egyezett bele.

ZUSAMMENFASSUNG.

Während der Blutstillung bei der Tonsillektomie wurde ein verirrter Weisheitszahn in der rechten fossa supratonsillaris sichtbar. Nach glatter Wundheilung wurde Röntgen Aufnahme gemacht. Das Röntgenbild zeigt, dass der obere achte Zahn in hinteren teile der Maxilla fehlt. Der verrirte Zahn befand sich im hinteren teile des Sinus maxillaris; seine Wurzeln waren gegen den canalis pterygopalatinus gewendet. Patient bewilligte die Entfernung des Zahnes nicht.

SUMMARY.

At the arrest of bleeding during tonsillectomy a lost germ of wisdomteeth was found in the right supratonsillar cavity. X-ray examination presented the absence of 8-th upper tooth in the upper alveolar process. The tooth was found in the posterior part of sinus maxillaris with radics turned to the canalis pterygopalatinus.

Irodalom :

Jakabházy István: Orvosi Hetilap. 36. 1938.

Janulis: mschr. Ohrenheilk. 60. 920.

Mosónszky: Lénárt jubileumi dolgozatok. 1936.

Petermann: Zschr. Ohrenheilk. 17. 51.

Safranck: Orvosi Hetilap. 1927.

A VÉRÁRAM ÚTJÁN LÉTREJÖTT ÁTTÉTELES VESEKÖRÜLI GENYEDÉSEKRŐL.*

Írta : BORSAY JÁNOS dr egyet. tanársegéd.

Háborúk után gyakran észlelték már egyes betegségek számának megszorodását, más betegségek számának csökkenését. Az első világháború után nagy feltűnést keltettek azok a közlések, amelyek rákos betegségek (különösen tüdőrákok), a szív és vérkeringési szervek szervi bajainak és a thrombo-emboliák megszorodását tárgyalták. Viszont érdeklődést keltett az a megfigyelés is, hogy a háború után a tüdőgümőkór halálozás csökkent. Kiderült, hogy a fent említett betegségek megszorodása csak látszólagos volt, mert azok számának megnövekedését a népesség öregedése, a javuló diagnostika és a műtéti anyag háború utáni megváltozása maradék nélkül megmagyarázza. A tüdőgümőkóros halálozás csökkenése pedig annak volt az eredménye, hogy a háború alatt mindazok meghaltak a nehéz viszonyok miatt, akik normális körülmények között tovább éltek volna (*Zalka, Prochnow, Korányi*).

Természetesen más elbírálás alá esik az a megfigyelés, mely a fertőző megbetegedések számának megszorodását közli. Ilyen esetben a háború után megváltozott környezetben kell megtalálnunk azokat a feltételeket, amelyek közvetve, vagy közvetlenül oki kapcsolatba hozhatók a megszorodás tényével. Érthető tehát — mint éppen *Rávnay* tanulmányából értesülünk arról, — hogy a nemi betegségek száma — különösen a vérbaj — hatalmasan megnövekedett. Mi a háború után évben megfigyeltük, hogy a sebészeti klinika beteganyagában nagy mértékben megszorodtak a vesekörüli tályogok és phlegmonék esetei. Mielőtt azonban ennek valószínű okaival, illetőleg feltételeivel bővebben foglalkoznánk, röviden összefoglalom ennek a betegségnek, illetőleg szövődménynek kórbonctanát és klinikáját.

A vesekörüli tályog klinikai fogalma alá tartoznak azok az

* A szegedi Orvosszakszervezet tudományos ülésén 1947. április 24-én tartott előadás nyomán.

inkább körülírt, mint elterjedő jellegű gyulladások, amelyeket a kórboncnok, mint a peri-, epi- és parareniumban elhelyezkedő, különféle okokra visszavezethető abscessusokat különít el egymástól. A kórboncnok élesen elhatárolja a vese rostos tokja körüli folyamatokat, a zsíros tokban, illetőleg az izomzat és a fascia renalis körül lejátszódó gyulladásokat, ez azonban a sebész számára — különösen beolvadt folyamatok esetén — másodrendű értékű.

Vesekörüli tályogok ritkán támadnak külső sérülések után (1.), inkább keletkeznek ráterjedés útján a vese megbetegedésekor (2.), gennyes pyelonephritis, pyonephrosis, vesekő, vesecarbunculus stb. Okozhatja a vesekörüli tályog kifejlődését retroperitonealisan fekvő szervek gennyes gyulladása ráterjedés útján (3.). Jelen közleményünkben a primár, haematogen, metastaticus vesekörüli tályogról számolok be (4.) Ezek általában úgy jönnek létre, hogy a test valamely részén, elsősorban a bőrben rejtőző — többnyire staphylococcus fertőzésből a véráram útján jutnak a vesekörüli kötőszövetbe a kórokozók. E góccokat, mint pyodermát, furunculust, carbunculust, panaritiumot stb. ismerjük fel esetleg a kórelőzmény alapján. Ha azonban észrevétlen maradt, a beteg arra visszaemlékezni nem tud, az orvos a leggondosabb vizsgálattal sem tudja felfedezni, ekkor a hirtelen támadó vesekörüli fájdalom, lázasság mellett olyan érzése van, mintha „a derült égből villámcsapásként” keletkezett volna a súlyos állapot. Leginkább a heveny osteomyelitishez való hasonlatosságára utalnánk nemcsak az aetiológiát, hanem mint látni fogjuk, a keletkezési mechanizmust, sőt a trauma szerepét illetően is. Két esetünkben az előrement trauma biztosan kimutatható volt. Két lehetőséggel számolhatunk. A trauma következtében támadt haematómában telepedhetnek meg és találhatnak jó táptalajra a vér- és nyirok-úton bekerült bacteriumok. Másrészt kimutatható vérömleny nélkül is a locus minoris resistentiae, a localis szövetártalom következtében kedvező feltételek támadhatnak a véráramban keringő gennykeltők megtelepedésére, mint *Koch és Rehn* állatkísérletei és *Nenntwig* adatai bizonyítják. Ha a trauma praedisponitot teremtő szerepétől eltekintünk, mint ahogy eseteink nagyrésztében nem is szerepel, felmerül a kérdés, hogy mi okozza ezen esetekben a bacteriumok affinitását a vesekörüli szövetekhez. Szerepet játszhatik e terület vérerekben való gazdagsága, a vese és vesekörüli szövetek közti vér- és nyirok-erek dús anastomosis hálózata. *Schörcher* a paranephriticus zsírszövet sejtben való szegénységét említi. *Donáth* anatómiai magyarázatot ad, s míg *Gorasch* szerint a paranephri-

ticus tályog mindig vesekéreg tályog következménye, addig ő két lehetőséget lát a metastaticus tályogok kifejlődésére. A bacterium-embolus passálhatja a vesét és fennakadhat direkt a zsíros tokban. Ehhez az erek elhelyezkedése anatomiailag kedvező feltételeket teremt. A másik lehetőség, mely a szerzők többsége szerint az esetek nagyobb részére érvényes, hogy a bacteriumok, vagy azokkal fertőzött embolusok megtelepedése a glomerulusokban történik és vesekéreg tályoghoz vezet. Ez áttörve a capsula propriát alakítja ki az epinephriumban, majd esetleg a paranephriumban a tályogot. A vesekéreg tályog műtét alkalmával való kimutatása azonban akkor sem lehetséges mindig, ha fel is tárjuk a vesét, mert *Herczel* szerint addig a primár góc meggyógyulhat.

Nem hagyhatjuk figyelmen kívül a vesekörül tályogok kialakulásánál egyrészt a bacteriumok virulentiáját, másrészt a szervezet ellenálló képességét, mely utóbbinak jelentőségét *Baumeister* és *Mc. Cutchun* külön hangsúlyozták.

A kitenyészthető kórokozó főleg staphylo- és streptococcus, mint ahogy a primár góc többnyire pyoderma. Előfordul azonban coli, pneumococcus, gonococcus stb., mint ahogy lehetséges, hogy a primár góc gyomor- vagy bélmegbetegedés, typhus, paratypus, cholecystitis, appendicitis, gonorrhea, grippe, angina, periostitis, focaltotoxicosis stb.

Eseteinket röviden az alábbiakban ismertetem:

1. B. A. 65 éves napszámos. Felvétele előtt 5 hónappal genyes kiütések mindkét lábszáron, két hónappal felvétele előtt pedig hidegrázás, ágyéktáji kisu-gázró jobb alhasi fájdalmak, puffadság. Azóta lázas, fogy. A jobb rekesz magasabban áll, nem tér ki. A jobb bordaív alatt oldalt kb. két ökölnyi resistentia. A jobb ágyéktáj ütögetésre érzékeny. Fvs.: 11.000. Süllyedés: 40—85—115. Cystoscopia: negatív. Előzetes punctio után feltárás. Kb. két cm. vastag, heges, szívós tályog falon áthatolva ökölnyi, a vese felső pólusa körül elhelyezkedő tályogot találunk. Bact. lelet: staphylococcus. Műtét utáni 25. napon távozik.

2. Cs. F. 19 éves kereskedelmi iskolai tanuló. Hadifogságból tért haza genyes bőrkiütésekkel. Néhány héttel a klinikára szállítás előtt hidegrázás, azóta esténként lázas, jobb oldalon az ágyéktáján vannak fájdalmai. A jobb lumbalis táj enyhén elődomborodó, fénylő, nyomásérzékeny. Fvs.: 20.000. Süllyedés: 12 mm. Vizelet, urológiai kivizsgálás: negatív. Előzetes punctio után aether narcosisban ferde lumbalis metszésből a vese alsó pólusa körül kb. ökölnyi tályogot tárunk fel. Bact. lelet: streptococcus. A műtét utáni 32. napon távozik.

3. B. Gy. 31 éves háztartásbeli. Állítólag 3 hónappal behozatala előtt tüdőgyulladása volt. Azóta gyenge, étvágytalan, lázas. Jobb rekesz alig tér ki, jobb lumbalistájék ütögetésre érzékeny. Fvs.: 16.300. Vizelet: negatív. Urológiai kivizsgálás: negatív. Előzetes punctio után aether narcosisban ferde lumbalis metszésből kb. gyermek-ökölnyi tályogot tárunk fel. Bact. lelet: staphylococcus. Műtét utáni 24. napon távozik.

4. F. J. 21 éves malomtisztviselő. Felvétele előtt négy héttel furunculus a bal könyök hajlatban. Egy héttel később hidegrázás, láz, jobb oldali vesetáji fájdalom. A jobb lumbalis táj nyomásra, ütögetésre igen érzékeny. Előzetes punctio után aether narcosisban ferde lumbalis metszésből kb. tojáshyji jól körülírt tályogot tárunk fel. Fvs.: 14.000. Vizelet, urológiai vizsgálat: negatív. Bact. lelet: staphylococcus. A műtét utáni 14. napon távozik.

5. U. J. 26 éves, földműves neje. Felvétele előtt két hónappal cystitis, 2 héttel pedig görcsös bal vesetáji fájdalmak, hányinger, hányás. A bal rekesz magasabban áll, renyhébben mozog. A bal bordaív alatt mérsékelt érzékenység. A bal lumbalis tájon spontán és ütögetésre fájdalom. Fvs.: 17.000. Vizelet: geny egy kereszt, üledékben 20—24 fvs., egy-két kilúgozott vvt. Urológiai lelet: negatív. Előzetes punctio után aether narcosisban bal ferde lumbalis metszésből kb. gyermek-ökölnyi tályogot tárunk fel. Bact. lelet: staphylococcus. A műtét utáni 24. napon távozik.

6. P. F. 16 éves, földműves fia. Behozatala előtt 10 nappal hidegrázás, láz, bal ágyéktáji fájdalomról panaszkodott. A bal costo-vertebralis szögletben enyhe elődomborodást, nagyfokú nyomásérzékenységet találunk. Fvs.: 15.200. Vizelet, urológiai kivizsgálás: negatív. Mellkas rtg. átvilágítás: bal rekesz kissé renyhébben mozog. Előzetes punctio után aether narcosisban, bal ferde lumbalis metszésből, a vese alsó pólusa körül elhelyezkedő kb. férfi-ökölnyi tályogot tárunk fel. Bact. lelet: staphylococcus. A műtét utáni 25. napon távozik.

7. K. M. 22 éves, háztartásbeli. Felvétele előtt négy héttel epehólyag-gyulladásal kezelték. Azóta lázas, jobb bordaív alatt érez fájdalmat, mely a hátába sugárzik. Súlyos beteg benyomását kelti. A jobb lumbalis táj elődomborodó, felette a bőr fénylő, oedémás. Fvs.: 15.300. Süllýedés: 140 mm. Vizeletben: geny két kereszt, urológiai kivizsgálás: negatív. Punctiora nem kapunk genyét. Aether narcosisban behatolás ferde lumbalis metszésből. A vesekörüli szövetek gyulladtak, oedémásak, véresen beivódottak. Bact. lelet: staphylococcus. Utókezelésében 800.000 O. E. penicillint adagoltunk i. m. inj. formájában 3 óránként 20.000 egyseget. Műtét utáni 30. napon távozik.

8. K. J. 25 éves, pékmester. Négy héttel felvétele előtt hidegrázás, majd lázas állapot, hányinger, hányás, később bal vesetáji fájdalmak. Kezelő orvosa typhusra gondolt. Bal vese tapintásakor bizonytalan fájdalmas resistentia érzhető. A bal lumbalis táj nyomásra, ütögetésre érzékeny. Temperatura: 40.5° C. Fvs.: 14.500. Süllýedés: 145 mm./h. Vizeletben két kereszt fehérje és geny. Urológiai lelet: negatív. Előzetes punctio után Narconumal anaesthesiában ferde lumbalis metszésből a vese alsó pólusa körül elhelyezkedő kb. ökölnyi tályogot tárunk fel. Bact. lelet: staphylococcus. A műtét utáni 29. napon távozik.

9. S. Sz. 58 éves, napszámos neje. Három héttel felvétele előtt kezdődtek bal vesetáji, a kismedencébe kisugárzó fájdalmak, lázas volt, időnként a hideg rázta. A bal rekesz magasabban áll, renyhén mozog. A bal lumbális táj nyomásra, ütögetésre érzékeny. Temperatura: 38.7° C. Fvs.: 15.200. Vizelet, urológiai lelet: negatív. Előzetes punctio után ferde lumbalis metszésből a vese felső pólusa körül elhelyezkedő kb. tojáshyji tályogot tárunk fel. Bact. lelet: staphylococcus. A műtét utáni 18. napon távozik.

10. V. F. 50 éves, férfi-szabó. Tíz héttel behozatala előtt lépcsőről esett le és eltörte a jobb X.—XI. bordáját. Két hete lázas, hányingere és jobb alhashi fájdalmak voltak, melyek az ágyéktáj felé sugároztak ki. A jobb alhashyjan a Poupart szalag fölött elődomborodás, felette a bőr fénylő, oedémás, fluctuatio mutatható ki. Temperatura: 39.7° C. Fvs.: 26.900. Süllýedés: 94 mm./h. Vizelet, urológiai lelet: negatív. Előzetes punctio után — Narconumal anaesthesiában —

behatolás a Poupart szalaggal párhuzamosan. Kb. két ökölnyi retroperitonealisán fekvő tályog-üreget tárunk fel, mely a jobb vese alsó pólusáig követhető. Bact. lelet: coli. A műtét utáni 17. napon távozik.

11. R. I. 36 éves földműves. Felvétele előtt két hónap óta beteg, lázas, gyengének érzi magát, fogy, hátában, hasában érez fájdalmakat. Renyhábban mozgó jobb rekesz. A jobb lumbalis táj észrevehetően elődomborodó, ütögetésre érzékeny. A jobb combon fillérnyi pörkkel fedett seb, a pörk alól genny ürül. Fvs.: 13.200. Süllyedés: 99 mm./h. Vizelet, urológiai lelet: negatív. Narconumal anaesthesiában előzetes punctio után behatolás a XII. borda alsó szélével párhuzamosan. Kb. ökölnyi tályogot tárunk fel a vese felső pólusa körül. Bact. lelet: staphylococcus. A műtét utáni 14. napon távozik.

12. L. I. 44 éves földműves. Hadifogságból tért haza, azóta genyes sebek mindkét lábszáran. Kb. öt hete fáj a bal ágyéktája, hidegrázása, magas lázai voltak. A bal lumbalis tájék kitöltöttebbnek tűnik, nyomásra, ütögetésre érzékeny. Temperatura: 40,4° C. Fvs.: 17.000. Vizelet, urológiai lelet: negatív. Punctio eredménytelen. Narconumal anaesthesiában behatolás ferde lumbalis metszésből. Genyet nem kapunk. A vesekörüli szövetek oedémásak, gyulladtak, véresen bevődottak. Bact. lelet: streptococcus. Utókezelésében 500.000 O. E. penicillint adagoltunk i. m. inj. formájában, 3 óránként 20.000 egységet. A műtét utáni 23. napon távozott.

13. V. Gy. 7 éves, földműves fia. Három héttel felvétele előtt kocsiról esett le. Négy napra reá kezdett fájni a bal ágyék tája, lázas volt. A bal lumbalis tájék jelentősen elődomborodik, igen érzékeny. A bal combját a csípő ízületben behajlítva, adducálva tartja. Temperatura: 38,5° C. Fvs.: 22.000. Vizelet vizsgálat: negatív. Előzetes punctio után aether narcosisban ferde lumbalis metszésből jókora ökölnyi tályogot tárunk fel. Bact. lelet: staphylococcus aureus. A műtét utáni 15. napon távozott.

14. Z. J. 31 éves szobafestő-segéd. Felvétele előtt két héttel kirázta a hideg, lázas lett, heves fájdalmak keletkeztek a jobb vese-tájon. Azóta állandóan lázas. A jobb patella felett kb. fillérnyi, genyedő, crustával fedett seb van. A jobb lumbalis táj ütögetésre igen érzékeny. A jobb rekesz alig tér ki. Temperatura: 38,3° C, Fvs.: 7200. Vizelet, urológiai lelet: negatív. Előzetes punctio után Narconumal anaesthesiában, ferde lumbalis metszésből a vese felső pólusán elhelyezkedő ökölnyi tályogot tárunk fel. Bact. lelet: staphylococcus. Műtét utáni 24. napon távozott.

Felsorolt eseteink tanulságát röviden a következőkben foglalhatjuk össze:

Eseteink száma:	14.				
Férfi	—	—	—	—	9.
Nő	—	—	—	—	5.
—	—	—	—	—	—
Jobb oldali	—	—	—	—	8.
Bal oldali	—	—	—	—	6.
—	—	—	—	—	—
Foglalkozás	—	—	—	—	
				Napszámos	— — 2.
				Földműves	— — 5.
				Háztartásbeli	— — 2.
				Tanuló	— — 1.

	Malomtisztviselő	—	1.
	Férfiszabó	— —	1.
	Szobafestő	— — —	1.
	Pékmester	— —	1.
	Ezek közül hadifogságból tért haza:		2.
Évszakok szerinti megoszlás:	Ősz	— — — —	6.
	Nyár	— — — —	5.
	Tavaszi	— — — —	2.
	Tél	— — — —	1.
Megelőző betegség:	Pyoderma	— —	6.
	Trauma	— — —	2.
	Gócfertőzés	— —	2.
	Cystitis	— — —	1.
	Cholecystitis	— —	1.
	Ismeretlen	— —	2.
Átlagos fehérvérsejtszám:			15.300.
Bacteriologiai lelet:	Staphylococcus	—	11.
	Streptococcus	— —	2.
	Coli	— — — —	1.

Átlagos gyógytartam: 22 nap.

A betegség gyakran kezdődött hidegrázással és állandó tünet volt a láz, mely ritkábban volt continua, gyakrabban mutatott reggeli remissiókat. Állandó tünet volt a fájdalom, mely legtöbbször az ágyéktájra localisálódott, s vagy a hasba vagy a kismedencébe sugárzott ki. A vesetáj bimanuális tapintásakor bizonytalan, igen fájdalmas resistentia észlelhető, felültetéskor a beteg oldal enyhe, vagy kifejezettebb elődomborodása és ütögetésre való érzékenysége volt jellemző. Egy esetünkben az alsó végtagnak a csípő ízületben behajlított állapotban való fájdalmas rögzítettsége a musculus ileo-psoas részvételére utalt. Egy esetünkben a kismedencébe süllyedt tályog a lágyéktájon okozott nagy, fluctuáló elődomborodást, míg egyik fentebb leírt esetünkben a kifejezetten chronicus lefolyást mutató paranephriticus abscessus a jobb hypochondriumban okozott majd gyermekfejnyi resistentiát.

A vizeletvizsgálat általában pozitív adattal nem szolgált. Az urológiai kivizsgálás a primär vese megbetegedés kizárására szorított.

Mellkas átvilágításkor többször volt észlelhető a betegoldali rekesz mozgás-korlátozottsága. Röntgen felvételen a psoas-szél elmosódottságát, enyhe scoliosist, ritkábban direct tályog árnyékot láthattunk. „Veratmungspyelogrammot“ egy esetünkben sem volt alkalmunk készíteni.

A vérkép vizsgálata leucocytosist, balra tolódást és fokozott sülyedést eredményszerzett.

Diagnosisunkat minden esetben próbapunctioval, támasztottuk alá s ezen eljárásnak semmi hátrányát, vagy veszélyes voltát nem tapasztaltuk. Hogy a paranephriticus abscessusok korai kórismézése mily nehézségekkel jár, bizonyítja, hogy betegeink átlag négy heti észlelés után kerültek klinikánkra műtét céljából.

Kezdeti diagnózisként legtöbbször pneumonia, ritkábban typhus szerepeit.

Therápiás beavatkozásunk a tályog üreg feltárásából és drainezéséből állott. A vese feltárásától mindenik esetünkben eltekintettünk. Két legsúlyosabb esetünkben alkalmunk volt penicillint adagolni a műtét után 500.000, illetve 800.000 O. egységet, 3 óránként 20.000 E.-t i. m. Eredményeként kell elkönyvelni, hogy ezen legsúlyosabb eseteink is a könnyebb esetekkel azonos idő alatt gyógyultak. Egy esetben korai incisiót végeztünk, mikor a vesekörül szövetek infiltrációját, véres beivódását találtuk. Ezen esetünkben dacára a penicillin kezelésnek a beteg csak a műtét utáni 14. napon láztalanodott le, szemben a többiekkel, kiknél ugyanez a negyedik és tizedik nap között következett be. Utókezelésünkben nagy szerepet játszottak az ismételt vértransfúsiók.

Leromlott erőbeli állapotban lévő beteganyagunkból egyet sem veszítettünk. Míg a szerzők (*Pleschner, Kukula, Boeminghaus, Milier*) átlag 15%-os mortalitásról számolnak be, mi jó eredményeinket a penicillin javára írjuk, melyet két igen súlyos, kritikus esetünkben adagoltunk.

Betegeink átlag a műtét utáni 22. napon hagyták el a klinikát, felületes, sarjadzó, illetve hámosodó sebbel.

Természetes kérdésként merül fel, hogy vajon miért fordult elő az elmúlt évben több haematogen vesekörül genyedés, mint pl. a két világháború közötti békeévekben. Egyik oldalról világítja meg a kérdést a szegedi Tudományegyetem Bőrgyógyászati klinikájának statisztikája, mely szerint a pyogen bőrmegbetegedések száma a háború után lényegesen megnövekedett:

1935. I. 1.—XII. 31-ig — 3689 esetből — 298. pyoderma.

1936. I. 1.—XII. 31-ig — 3449 esetből — 269. pyoderma.

Ezzel szemben:

1945. III. 5.—XII. 31-ig — 3453 esetből — 470. pyoderma.

1946. I. 1—XI. 15-ig — 3315 esetből — 790. pyoderma.

Második s talán jelentősebb tényezőként a háború alatti és utáni idők nyomorúságában lecsökkent ellenálló erejű szervezetet

kell kiemeljük. *Baumeister és Mc. Cutchan* 1940-ben megjelent közleményükben hangsúlyozzák, hogy a valami ok folytán ellenálló erejükben csökkent betegeknél gyakoribbak a vesekörüli genyedések. E két komponens elégséges magyarázatot nyújt, hogy ne tulajdoníthassuk véletlennek a vesekörüli genyedések ilymért meg- szaporodását. Beteg-anyagunk egy háború sújtotta ország meg- viselt lakosságából tevődött össze; tehát a hasonló körülmények közé került társadalmakban mindig számolnunk kell a haematogen vesekörüli genyedések megszorodásával.

ÖSSZEFOGLALÁS.

A háború utáni másfél évben megfigyeltük a sebészeti klini- kán, hogy a haematogén vesekörüli genyedések a békeévekhez viszonyítva jelentékenyen megszorodtak. 14 eset vizsgálata azt mutatta, hogy ennek oka a pyogen bőrmegbetegedések megszo- rodása, illetve a szervezet védekezőképességének csökkenése a há- borúval kapcsolatos rendkívüli körülmények folytán.

ZUSAMMENFASSUNG.

Im Laufe der 18 Nachkriegsmonaten wurde eine wesentliche Zunahme der Fälle von hämatogenen paranephritischen Eiter- ungen im Verhältnis zu den Friedenszeiten festgestellt. An Hand von 14 solcher Erkrankungen dürfte diese Tatsache zum Teil durch die Vermehrung der pyogenen Hauterkrankungen, andererseits durch die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit in Folge der schlechteren allgemeinen Verhältnissen ihre Erklärung finden.

SUMMARY.

During the period of 18 months immediately after the war a higher occurrence of haematogenous paranephritic infections has been recognised. Examination of the 14 such cases has shown that this higher incidence was probably due to increase of pyogenic in- fections of the skin and to impairment of general resistance because of hard circumstances connected with the wartime.

Irodalom :

- Fritz Schörcher*: Septische Chirurgie.
J. u. W. Israel: Chirurgie der Niere und des Harnleiters.
H. G. Pleschner: Nierenabscess, Nierencaruncel, Peri- und Parane- phritis. (Handb. d. Urol.)
Semple, J. E.: Brit. J. Urol. 11. 1939.
Mucharinskij M. A.: Z. O. 92. 1939.
Baumeister, Carl and Guy R. Mc. Cutchan: West. J. Surg. 48. 1940.
H. Flörcken: Med. Klin. 4. 1939.

A RETROPERITONEALIS ÉS MESENTERIALIS DAGANATOKRÓL.*

Írta: PROCHNOW FERENC dr.

A hashártya mögötti és a belfiodorban helyet foglaló daganatok gyűjtőfogalma alá azokat soroljuk — *Lexer, Göbell, Schmid H. H.* javaslata alapján —, amelyek szigorúan a retroperitonealis térben, vagy a mesenterium lemezei között fejlődnek és önállóságukra jellemzően nem az itt elhelyezkedő, már differenciált szervekből — vese, mellékvese, pankreas, duodenum, stb. — veszik eredetüket. Vannak daganatok, amelyek csak az egyik térben — retroperitoneumban vagy a mesenteriumban — foglalnak helyet, viszont előfordulhatnak olyanok is, amelyek növekedésük közben átburiáncznak az egyik térből a másikba. Ezeket *Schmid H. H.* szerint átmeneti alakoknak is nevezhetjük. Ebbe a csoportba nem sorolhatjuk azokat a daganatokat, amelyek a kis és nagy csepleszben, a ligam. gastrocolicumban helyezkednek el, jóllehet ezek is peritonealis kettőzetben foglalnak helyet. *Hürtel* vizsgálatai szerint a retroperitonealis tér tulajdonképpen 8 rekeszre osztható, és pedig mindkét oldalt a subphrenikus rekeszre és az oldalsó hasi rekeszre, a jobb és bal oldali intramesenterialis térre, valamint jobb oldalt a máj alatti rekeszre a bursa omentalis előtti udvarral, és bal oldalt a bursa omentalisra. *Viethen* functionalis vizsgálattal — az ú. n. Carelli-féle pneumoradiographiával — teszi érzékelhetővé a hashártya mögötti teret. A befúvás után ugyanis három rekeszben, és pedig a két oldalsó és a középső térben helyezkedik el a levegő. A középső részt hátul a gerincoszlop, elül a radix mesenterii határolja; ebben a térben foglal helye a duodenum, a pankreas, a v. cava caudalis, az aorta, az idegek, a nyirokerek, cysternák; a két oldalsó részt felül és hátul a fascia lumbodorsalis, alul a csípőtányér határolja, ez az oldalsó tér mindkét oldalt lefelé szűkülve a promontorium alatt 3 harántujjal hegyes szögben végződik. Itt foglalnak helyet a vesék, a mellékvesékkal, valamint erek és idegek is.

* A Szegedi Orvos Szakszervezet tudományos ülésén, 1946. okt. 11-én tartott bemutatás nyomán.

Az itt fejlődő daganatok osztályozása ma már több-kevesebb sikerrel járt, annak a kb. 700 esetben szemléjében, amelyekről a világ szakirodalmában beszámoltak. A formalis genesis tisztázása azonban nem jelenti azt, hogy e daganatok causalis genesisét ismernők. Még ma is jó- és rosszindulatú daganatokról, valamint a daganatot felépítő szövettípus alapján ektodermális, mesodermális és endodermális daganatokról szólunk; előfordulhatnak teratoid daganatok, valamint teratomák is, amelyek szerkezetében két, ill. három csíralemez szövetelemei ismerhetők fel. Egy másik felosztás alapján tömör és ürös, ill. tömlős daganatokról beszélhetünk; végül vannak olyanok is, amelyek ú. n. áldaganatoknak — vérzéses (traumás), parasitarius cysták stb. — felelnek meg.

Valószínű, hogy az első tömlős bélfodordaganatot 1506-ban *Binivienius* ismertette (*Gale és Keeley*), az viszont bizonyos, hogy az első retroperitonealis daganatot — közlemény formájában — *Gregorius Horstius*, nürnbergi orvos tette ismertté 1662-ben; a fiatal asszony nagy hashártya mögötti lipomáját terhességnek tartotta és a halála utáni sectio derítette ki az igazságot (*Schmid H.*). *Morgagni* 1762-ben már értekezésben számol be a bél daganataival kapcsolatban a bélfodor daganatairól is; bizonyos osztályozásra való törekvést találunk *Portal* (1803), valamint *Lobstein* (1829) műveiben; *Virchow* a múlt század derekán megjelent művében — *Die krankhaften Geschwülste* — már fejezetet szentel e daganatok ismertetésére. *Rokitansky*, *Winwarther*, *Killian* is foglalkoztak e daganatok kérdéseivel. Az első gyűjtőmunka megjelenése a francia *Augagneur* nevéhez fűződik, aki már 90, az irodalomban is közölt eset alapján írja meg értekezését 1884-ben; a javasolt osztályozást azonban *Frentzel* (1892) nem fogadja el. A századforduló körül megszaporodnak a casuisticus közlemények; *Dowd* 1900-ban 145 esetről ír összefoglaló művet; jelentős közlemények jelennek meg *Heinricius*, *Dutton Steele*, *Lexer*, *Göbell*, *Klemm*, *Spaeth*, *Henschen* stb. tollából. Nagy gyűjtőmunkákat ismerünk: *Monnier és Prutz* (1913 — 250 eset), *Liebermann v. Wahlendorf* (1921 — 165 eset), *Schmid H. H.* (1923 — 267 eset), *Higgins és Lloyd* (1924 — 245 eset), *Miller* (1935 — 400 eset) szerkesztésében. A magyar irodalomból ismerjük *Genersich*, *Kubinyi*, *Pólya*, *Herczel*, *Róna*, *Mato-lay*, *Páll*, *Salacz*, *Fátyol*, *Jáki*, *Zoltán*, *Nánay* casuisticus közleményei mellett *Huzella* pathológiai munkáját a mesenterialis chyluscystákkal kapcsolatban.

A retroperitonealis daganatok egy ritkább alakját a következőkben ismertetem:

Naplósz.: 298/1946. Dr. S. I.-né 66 éves, ügyvéd özvegye. Felvétetett: 1946. március 29-én. *Körelőzmény:* Már hat év óta érez fájdalmakat a hasa jobb felében, amelyek hol tompa jellegűek voltak, hol pedig a derekába, hátába és ágyékába sugároztak ki. Panaszait akkor gyomor- és bélsüllyedéssel hozták kapcsolatba és diéta kezelésben részesült, valamint háskötőt hordott. 1945. év februárjában észrevette, hogy lúdtorjásnyi daganat nő a jobb alhasában. A belgyógyászati klinikát (igazgató: Purjesz Béla dr. egyet. ny. r. tanár) keresi fel, ahol a vizsgálatok hashártya mögötti daganatot állapítottak meg és sebészi konzilium alapján műtétet ajánlottak. A beteg azonban a műtétbe nem egyezett bele, s kb. egy év óta otthoni ápolásban részesült. A daganat közben fokozatosan nőtt, a felvétele előtti hónapokban súlyából sokat veszthetett; állandó hányingerei miatt nem tudott táplálkozni; csak kevés folyadék, főleg tej maradt meg a gyomrában. Vizeleti panaszai is voltak, többször úgy érezte, hogy elakad a vizelete, majd fájdalmas görcsök jelentkeztek, amelyek azután gyakori és hő vizezés kíséretében oldódtak; széke csak beöntésre van. Az utolsó két hónapban úgyban fekvő beteg. Magam úgy kerültem a beteggel kapcsolatba, hogy hozzátartozói felkértek, vizsgáljam meg őt a lakásán és amennyiben alkalmasnak tartom műtétre, úgy végezzem el azt. A beteget igen rossz, majdnem cachectás állapotban találtam; teljesen el volt erőtlenedve. A vizsgálat alkalmával kitént, hogy az alhasban jobb oldalt, a kismedence felé is leterjedő, de balfelé a középvonalat is meghaladó, nagy göbökből álló, de síma felszínű hatalmas daganat foglal helyet; az összehúzódott izomtapintatú daganat alapjával összekapaszkodottnak látszott; felette dobos kopogtatási hangot lehetett kiváltani, a hasüregben szabad folyadék nem volt kimutatható. A lábakon, a bokák körül kífokú anasarkak. A hozzátartozóknak azt mondtam, hogy a beteg a megfelelő előkészítés után alkalmas műtétre; valószínűnek tartottam, hogy a daganatot még gyökeresen el lehet távolítani.

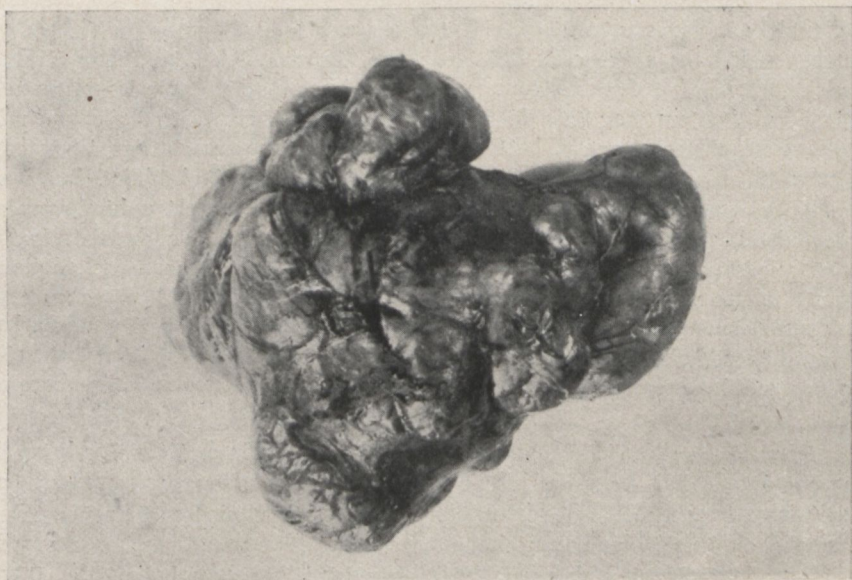
Jelen állapot: Kp. fejlett, igen sovány nőbeteg. A bőr és látható nyhártyák színe halvány. A has vizsgálati leletét már közöltem. A vizsgálatok eredményei: röntgen-irigoskopiás vizsgálat kimutatja, hogy a daganat nincsen összefüggésben a vastagbéllel. A két oldali ureterkatheterismussal, ill. pyelographiával a veséktől el volt különíthető a daganat. Vérték: vvt.sz.: 3,200.000, hgl.: 75%, ívsz.: 6100, vvt. sülly.: 1 óra alatt 65 m/m.

A beteget transfúzióval és strophantin-kúrával készítjük elő s március 23-án operálom meg lumbalis érzéstelenítésben. Behatolás alsó-középső hasmetszésből: a peritoneum megnyitása után látjuk, hogy az emberfejnyi daganat a hashártya mögötti térben foglal helyet; nincsen összefüggésben a méhvel. A daganat főleg a j. o. fossa iliacának megfelelően helyezkedik el, de leterjed a kismedencébe és a b. o.-j oldalsó térbe is. A b. o. tuba ökolnyi nagyságú és vizesztta folyadékkal pukkadásig telt. Bal oldalról kezdjük meg a daganat kihámózását. Az áthajlási redőjének megfelelően bemetsszük a peritoneumot és a tumort, amely síma felszínű, összehúzódott izomtapintatú, nagy göbökből áll, lassan-fokozatosan kihámozzuk. Ez aránylag könnyen sikerül, mivel a tokon kívül való rétegbe jutunk. Mindenesetre vigyáznunk kellett mindkét oldalt az uterekre, valamint a nagy erekre. Minden sérülés nélkül fejezzük be a műtétet, és a tumor ágyát teljesen fedjük a peritoneum szűkítésével. A b. o. hydrosalpinxet, valamint a megtört és környezetével összekapaszkodott appendixet is eltávolítottam. A beteg a műtétet kitűnően tűrte, az érverésszám nem haladta meg a 100-at, s szabályos, rythmusos maradt. A műtét utáni lefolyás teljesen síma volt és a beteg elsőslegesen gyógyult sebbel távozott.

A daganat (l. 1. sz. ábrát) $45 \times 34 \times 23$ cm. nagyságú, súlya: 6450 gr. Mint a képen jól látható, meglehetősen differenciált, síma felszínű göbökből áll. Átmetszete szürkésvörös, szívós, kaparékot nem ad. A szöveti vizsgálatot *Korpássy Béla* egyet. ny. r. tanár úr volt szíves elvégeztetni és a következő leletet adni:

„Szövettanilag sejtdús daganatszövet ismerhető fel, mely egymásba fonódó kötegekből áll. E kötegeket, v. nyalábokat pálcikaszerűen megnyúlt sejtek építik fel, melyek egy-egy nyalábban egymással párhuzamosan, s igen sűrűn helyezkednek el. A Van Gieson-szerint festett készítményekben a leírt nyalábok nagyobb része sárgára színeződött, azaz síma izomelemeknek felel meg. Ily

1. ábra.



izomrostok között vékonyabb kötőszövetes rostok is találhatók. Az egyes daganatsejtek általában egyformák, feltűnőbb nagyságbeli különbségeket nem mutatnak, nem ritkák azonban közöttük a magoszlások.

A leírtak alapján *myofibromáról* van szó, melyet a rosszindulatúság határán álló daganatnak kell tartanunk.”

A beteg 1946. október 20-án, hosszas kérésünkre, jelent meg ellenőrző vizsgálaton. Előadja, hogy panaszai teljesen megszűntek, naponta kijár a városba, ügyei intézése céljából. Étvágya megjött és 10 kg.-ot hízott. A betegnek mondtuk, hogy röntgen-therápia céljából keresse fel a klinikai röntgen-intézetet, azonban ő ezt nem tartotta fontosnak és jól érezvén magát, nem járt el röntgen-besugárzásra.

A beteg hozzátartozója 1947. június elején felkeresett azzal a kéréssel, hogy a beteget vizsgáljam meg; habár különösebb panaszai nincsenek, mégis észrevették, hogy utóbbi időben nincsen jó színben és kissé soványodott. Sikerült a beteget a klinikára „becsalni“ és a vizsgálatokat elvégezni. A has egyszerű áttapintása alkalmával, az epehólyag vetületének megfelelően porckemény, kb. lúdtőjásnyi daganat tapintható, amely a máj vetületébe kopogtatással követhető, a légzési mozgásokat kissé követi; valószínű, hogy nem retroperitoneális elhe-

lyezkedésű, hanem az epehólyagból indul ki. Mivel az első műtét kapcsán az epehólyagot megtapintottam és azt épnek találtam, érthetetlen volt ez a tapintási lelet. E mellett j. o., a kis medence határán, kb. a linea terminalisnak megfelelően, kb. kis almányi, ernyedt izomtápiantatú daganat volt érezhető. Ez környezetével, alapjával összekapaszkodottnak látszott és mivel felette a kopogtatási hang dobos volt, bizonyosra volt vehető, hogy ez lokális recidívának felel meg. Urológiai vizsgálat: j. o. az ureterkatheter akadálytalanul felvezethető; pyelographia kimutatja, hogy a j. vese mélyebben helyezkedik el, az ureter többszörös megtöretést mutat és a felső része erősen tágult, a vesemedence pedig egyenlőtlenül telődik. B. o. normális elhelyezkedésű, nagyságú vese, ill. vesemedence állapítható meg. Vértvizsgálat: vvt.sz.: 3.320.000, fvssz.: 6.600, hgl.: 65%, vvt. súlly.: 1 óra alatt 121 m/m.

E lelet alapján műtétet javasolok, amelybe a beteg beleegyezik. Megfelelő előkészítés (transfusio, strophantin-kúra) után iv.-ás evipannarkosisban operálom meg a beteget j. o. ferde lumbalis metszésből 1947. június 19-én. A vese feltárása könnyen sikerül. Látjuk, hogy az kissé megnagyobbodott, a vesemedence és ureter felső szakasza kétszeresére tágult; a linea terminalisnak megfelelően kb. kis almányi, ernyedt izomtápiantatú daganat ül, amely alapjához rögzített és körülveszi teljesen az ureter e szakaszát. A hydronephrosist tehát ez okozta. A jobb oldali hypochondriumban ülő daganat megtekintésére a peritoneumot behasítjuk és akkor látjuk, hogy az epehólyagnak megfelelően tojásnyi, gubós felszínű, porckemény daganat foglal helyet, amely a májjal összekapaszkodott. Ezt a daganatot rákosnak tartjuk és a májjal való összekapaszkodása miatt inoperabilisnak. Felmerült most az a kérdés, vajon eltávolítsuk-e a retroperitonealis daganatot, ill. kiújulását, mivel az epehólyagrak jelenléte ellenjavalta ezt. Meggondolva mégis azt, hogy a daganat növekedése miatt teljes ureter elzáródás, vagy pedig pyonephrosis támadhat, ami igen szomorú kérés elé állítja a beteget, elhatároztam, hogy eltávolítom a daganatot a jobb oldali vesével együtt. Ez némi nehézségbe ütközött, mivel a daganat környezetével, különösen az a. iliaca communissal össze volt kapaszkodva. Sikerült azonban minden melléksérülés nélkül a daganatot a vesével együtt eltávolítani.

Az eltávolított vese és daganat szöveti vizsgálatát *Korpássy Béla dr.* egyet. tanár úr volt szíves elvégeztetni és a leletet a következőkben megadni:

„Vizsgálatra kaptunk előírászerűen felvágott, 185 gr. súlyú vesét, 12 cm. hosszú ureter-csonkkal. A vese metszlapja rendkívül halvány, sárgás-szürkés-rozsaszínű, különösen a kéreg. A vesekelyhek rendkívül tágak. A vesemedence a normálisnál tágabb. Ureter ceruza vastagságú. A vesemedence nyálkahártyája szürkés-rózsaszínű, tágult erekkel, az ureter kiindulása körüli területen összefolyó pontszerű vérzésekkel. Szövettanilag a vesecsatornácskák lumenében — mégpedig mind a velő, mind a kéreg állományban — polymorph-magvú leukocytáknak halmazai figyelhetők meg. Az interstitiumban főleg egymagvú sejtekből álló diffúz beszűrődés. Lymphocyták néhol nyiroktüszőre emlékeztető nagyobb halmazokat képeznek.

További vizsgálatra kaptunk még diónyi, dudoros felszínű, 25 gr. súlyú szürkés-sárga, puha tapintatú csomót, melynek metszlapja szürkés-fehér köteges szerkezetet mutat, kölesnyi, szürkés-sárga pontokkal és tágult véreerekkel. Szövettanilag a köplet sejtűs daganatszövetnek bizonyul, amelynek szerkezete általában megegyezik a korábbi leletünkben leírttal. Egyes helyeken a pálcika alakú sejtek kifejezett polymorphismusa figyelhető meg, számos többmagvú óriássejttel és magoszlásokkal.“

A műtét utáni lefolyás teljesen síma volt s a beteg elsölegesen gyógyult sebbel távozott június 30-án.

Esetünk nemcsak a daganat ritka előfordulása miatt érdekes, de a klinikai lefolyása miatt is. A beteg, önmagával mit sem törődve, belenyugszik, hogy hasában a daganat lassan-fokozatosan nő, majd mikor teljesen leromlik, veti magát alá műtétnek. Az eltávolított daganat szöveti lelete alapján várható volt a kiújulás, amely 14 hónap alatt be is következett. (A retroperitonealis daganatok, jóllehet szövettanilag teljesen jóindulatúak, mégis ki szoktak újni.) További érdekessége az, hogy a betegnek az utolsó évben egyidejűleg epehólyagrákja is támadt, amely természetesen ezzel a daganattal közvetlen összefüggésben nem lehet.

Az irodalom adatai szerint az ilyen nagy retroperitonealis daganatok leginkább zsírszövetből állanak; ritkák ugyan a tiszta lipomák; gyakoribbak a keverték: lipofibromák, a fibro-lipomyomák, esetleg lipo-fibro-myxomák. *Liebermann v. Wahlendorf* 1921.-ig 165 esetet gyűjtött össze az irodalomból. *Schmid H.* már említett gyűjtőstatisztikája szerint (267 összes eset) csak 4 fibromyoma volt 1923-ig ismeretes. Az utolsó 20 évben megjelent sok közlemény egyikében sem találtam utalást erre a daganatféleségre. Valószínűleg azért, mivel ezek — mint a mi esetünk lefolyása igazolta —, rövidebb-hosszabb idő után rosszindulatúan, sarcomásan elfajulnak. Ezért inkább mint fibro-, ill. fibromyo-sarcomák kerülnek észlelésre. Ezt természetesen esetünkben még nem lehetett megállapítani, az első vizsgálatok alapján, a recidiva szöveti képe már igazolta a teljes rosszindulatúságot. Most már arra a kérdésre, vajon az első műtét alkalmával a nem látható, de visszahagyott szövetrészlet el volt-e rosszindulatúan fajulva, avagy csak később történt-e ez meg, nehéz válaszolni. Mindenesetre két megfigyelés mellett szól, hogy ez lassan-fokozatosan később fejlődött ki. Az egyik az, hogy a daganat a műtét alkalmával könnyen ki volt hámozható, a másik pedig az, hogy a betegnek azóta epehólyagrákja is támadt. Valószínű tehát, hogy ebben az esetben a szervezetnek a daganatképződéssel szembeni resistenciája is megváltozott; nemcsak lokális rosszindulatú elfajulás, kiújulás képében, de ettől távol elsöleges epehólyagrák is fejlődött.

De az irodalmi adatok szerint nemcsak kötőszövetből, illetőleg izomszövetből kiinduló daganatok hajlamosak a rosszindulatúságra, hanem a tiszta lipomák is. Egyik tünete ennek az, hogy határtalanul növekednek. *Waldeyer* 31 és ½ kilós lipomát talált boncolás alkalmával, újabban *Gohrbandt* (1925) 22 kilós, *Mc*

Laughlin és *Sharpe* (1938) 56 fontos, *Turner* (1940) 17 és $\frac{1}{2}$ kilós műteti esetet ismertettek. A régebbi irodalomban is találunk adatokat, amelyek szerint e lipomák rövidebb-hosszabb idő után kiújulnak, anélkül, hogy szövetszinten a rosszindulatúság legkisebb jelét is megállapíthatná a kórboncok. Ilyen eseteket ismertetnek *Cocuzzi*, *Heinricius*, *Johnstone*, *Tillmann*, *Hosemann* és *Lang* esetében a kiújulás 6 és $\frac{1}{2}$ év múlva következett be; *Aschoff* intézetében a legpontosabban vizsgálták a daganat szövetségét és egy metszetben sem sikerült a rosszindulatúságra utaló sejtféleséget kimutatni, jóllehet a beteg cachexiában halt meg. *Tomoda* esete is érdekes, mivel a 4 és $\frac{1}{2}$ év után kiújult tiszta lipoma szövetszint szerkezete megváltozott; a második műtéttel eltávolított daganat fibromyolipomának bizonyult, de a rosszindulatúság legkisebb jele nélkül. *Most* ennek ellentmondó esetet (49 éves nőbeteg) közöl; a kezdetben tiszta lipoma a recidivák során sejtdús fibromává, majd rosszindulatú, a beteg halálát okozó sarcomává alakult át.

E tulajdonságát ismerve a retroperitoneális lipomáknak, *Bériel* és *Kalina* azt javasolja, hogy malignus lipomáknak nevezzük el azokat. *Schiller* ajánlja a tumorképző lipomatosis, vagy lipofibromyomatosis elnevezést.

A retroperitoneális daganatok tömör alakjai — mesodermális eredettel — inkább a női nem betegsége. *Schmid H.* statisztikája szerint 135 tisztán retroperitoneális daganat közül 106 nőbetegre és csak 29 vonatkozott férfibetegre; leggyakrabban a 30—60 életévek között fordul elő, de észlelték már minden életkorban; *Bork—May* esete egy éves leánygyermekre vonatkozott; *Eiselsberg* operált betege 70 éves asszony volt. *Schmid H.* statisztikája szerint a lipomák lassabban nőnek és későbbben kerülnek a betegek orvos elé; mert amíg a lipómások kórelőzménye átlagosan 2 évre és 3 hónapra terjedt; addig a fibromyomás betegeké átlagosan 1 évre és 9 hónapra. E statisztika szerint mindkét oldalt — bal és jobb oldalt — kb. egyforma gyakorisággal jelentkeznek; viszont ritka az egyidejű kétoldali elhelyezkedés; tisztán a középső térben elhelyezkedő és itt növekedő daganatok ritka eseteit közlik *Witzel*, *Haberer*.

Az ektodermális eredetű vagy neurogen daganatok pathológiájával legújabbban *Kehrer* foglalkozik 49, az irodalomból gyűjtött eset szemlájében. A betegek 63%-a nő; a daganatok általában a praee- és paralumbalis, praesacralis, praecoccygealis sympathikus idegekből, ill. ganglionokból veszik eredetüket. Két alak különböztethető meg: 1. az éretlen ganglioneuroma vagy neuroblastoma gangliocellulare, amely igen rosszindulatú és a 18 éven aluliakon fejlődik; 2. a sokkal érettebb ganglioneuroma simplex, amely a 18 éven felü-

liek betegsége. Egy ilyen esetet (22 éves nőbeteg) ismertet részletesen *Salacz* is.

A rosszindulatú tömör daganatok az ú. n. retroperitonealis sarcomák. Szöveti képükben az alapszövet felismerhető, ritkábbak az éretlen sarcomák kerek-, orsó- vagy óriássejtes alakjai. Igen ritka a perithelialis sarcoma (*Mátyás*). *Frank* szerint ezek nem tartoznak klinikailag a legrosszabb indulatúakhoz, mivel áttételeket általában ritkán (3.75%-ban) okoznak. *Judd és Larson* a Mayo-klinika anyagából 1924—1932 évek között 46 sarcoma esetet (32 férfi-, 14 nőbeteg) közöl; a sarcoma legtöbbször a vese rostos tokjából — 19 esetben — indult ki, tehát ezek, mint a közlemény bevezetésében említettem, nem is tartozhatnak a valódi hashártya mögötti daganatokhoz.

A tömör daganatok mellett a tömlős vagy ürös daganatok sokkal ritkábban fordulnak elő a hashártya mögött. Ezekről a mesenterialis cystákkal kapcsolatban részletesen is fogok szólni s most csak azt említem meg, hogy itt az a tömlős daganat a leggyakoribb, amelyet urinogen cystának neveznek. *Hansmann és Budd*, ill. *Milletti* összefoglalása szerint ezek a daganatok majdnem kizárólag nőknél fejlődnek; eredetüket ugyanis a Wolff-féle vezetékből veszik, amely a női nemben teljesen elsorvad. Ha tehát ennek a vezetékeknek csökevénye vagy esetleg a Gartner-járat durványa burjánzásba megy át, akkor olyan ürös — nagyon ritkán solid — daganatok fejlődnek, amelyek egy- vagy többrekeszesek. A tömlők fala köb- vagy hengerhám bélést mutat, a közti kötőszövetes vázban glomerulusokat és tubulusokat lehet találni. Tartalmuk hígán folyó, vagy nyúlós, gyakran a vérzések miatt barnás színű folyadék. Szerencsére, ezek környezetükből könnyen kihámozhatók; legtöbbször a pankreassal vannak csak szorosabb viszonyban.

Megemlítem, hogy e térben áldaganatok, különösképpen echinococcus, esetleg cysticercus cysták is előfordulhatnak, perirenalis vérzések után pedig ú. n. vércysták is. E térben ritkán, de előadódhatnak áttételek is. A bőr és szem melanomái, ovarialis cystocarcinomák, hasi szervek carcinomái okozhatnak itt áttételeket, sőt az emlőrák is eljuthat a pleura közvetítésével áttétel alakjában a retroperitoneumba.

A mesenterialis daganatok egy ritkább alakját a következőkben ismertetem:

Naplósz.: 768/1946. N. K., tanító, 55 éves. Átvettük a belgyógyászati klinikáról (igazgató: Purjesz Béla egyet. ny. r. tanár) 1946. június 24-én. A beteg kb. két hónap előtt észrevette, hogy a bal alhasában fájdalmas daganat növekszik. Ezzel kapcsolatban étvágya csökkent, szédült, feje fájt; a székélése és vizeleté

rendben. Testsúlyából 8 kg.-ot veszített és ezért felkereste a belgyógyászati klinikát, ahol pontosan kivizsgálták és műtét céljából áttették a sebészeti klinikára. A has vizsgálata alkalmával kiderül, hogy a kb. ökölnyi daganat bal oldalt, a köldök alatt helyezkedik el; légpárna tapintatu, a légző mozgásokat nem követi, ingaszerűen mozgatható. Mivel a bél-passage röntgenvizsgálata kimutatta, hogy a daganat a bélhuzammal összeköttetésben nincsen, valószínű diagnózis: csepleszből kiinduló, vagy mesenterialis elhelyezkedésű, tömlős daganat.

A beteget július 9-én operáltam lumbalis érzésteiekenítésben. Alsó-középső hasmeíszésből behatolva kiderül, hogy az ökölnyi, feszes tapintatú daganat a vékonybél mesenteriumában ül, a két lemez között; a bél mesenterialis szélétől 3 cm.-re, az ileocecalis beszájadástól orálsan 1 méterre. A daganat jól körül-

2. ábra.



határolt tömlőnek felel meg és ezért úgy távolítom el, hogy a mesenterium lemezére rámetssze, azt kihámozom, a nélkül, hogy a másik lemez, ill. ér megsérült volna. A lemezt továbbító varrattal egyesítve, a hasüreget rétegesen zárom.

Az eltávolított daganat (l. 2. sz. ábrát) ökölnyi — $10.5 \times 8 \times 6.5$ cm, méretű —, sima felszínű, feszesen telt. A tömlő fala hártyás, tartalma túrószerűen összeálló anyag, ill. kissé zavaros savószerű folyadék. A szöveti vizsgálatot *Körpássy Béla* egyet. ny. r. tanár úr volt szíves elvégeztetni és a leletet a következőkben megadni:

„Szövettanilag megállapítható, hogy a tömlő belfelületét lapos endothel-sejtek egy sora béleli ki. A fal egyébként rostos kötőszövetből áll, amelyben kisebb nagyobb lymphocytahalmazok találhatók. *Kórisme: chyluscysta.*”

A beteg símán gyógyult és július 18-án távozott. 1946. októberében jelent meg ellenőrző vizsgálaton, Elmondja, hogy a műtét óta teljesen jól érzi magát s 10 kilót hízott.

Amíg a retroperitonealis térben inkább tömör daganatok fejlődnek, addig a mesenterium lemezei között helyet foglaló daga-

tek inkább tömlősek. *Matolay* összeállítása szerint 300 tömlős daganatra csak 100 tömör jut. A tömör daganatok, szöveti szerkezetük szerint, lehetnek: lipomák, fibromák, myomák, myofibromák, xantholipomák, valamint érettebb és éretlen sarcomák. Az érdaganatok, mint haem- és lymphangiomák, makroszkoposan a tömör daganat küllemét is mutathatják.

Mivel esetünk chyluscystának bizonyult, kissé részletesebben foglalkozom a mesenterialis tömlős daganatok pathológiájával és klinikájával.

A mesenterialis tömlős daganatok osztályozása ma már szigorúan aszerint történik, hogy az milyen szövettípusból származtatói ilei elnevezéssel látta el. Azóta számos, különféle beosztású a törekvések (*Augagneur, Frentzel* stb.), amelyek a cystákat tartalmuk, elhelyezkedésük avagy klinikai megjelenésük alapján igyekeztek csoportosítani.

Henschen (1905) volt az első, aki a szöveti kép alapján elválasztotta az egyszerű retentiós cystákat a daganatos cystáktól és ezeket lymphangioma cavernosum et cysticum chylosum intestinali ilei elnevezéssel látta el. Azóta számos, különféle beosztású csoportosítást találunk az irodalomban, hogy csak *Klemm, Hinz, Monnier, Huzella, Sudhoff, Naumann, Neukirch, Carli, Milletti* stb. munkáit említsem meg. *Milletti* (1940) felosztását elfogadva, a mesenterialis tömlős daganatok három osztályba sorolhatók: 1. valódi daganatokra, 2. parazitás cystákra, 3. pseudocystákra.

A valódi daganatok első csoportját képezik: a) *Teratomák*. Ezek mind a három csiralemez elemeiből tevődnek össze, vagy embryonalis vagy érett szöveti jelleggel. b) *Teratoidok*. Ezek szöveti képében csupán két szövet elemei ismerhetők fel. Ide tartoznak a dermoidok és epidermoidok. Habár vannak, mint *Milletti* is, akik az egyszerű dermoidokat az *epithelcysták* osztályába sorolják. A teratoma nagyon ritka; *Milletti* az irodalomból csupán 65 esetet tudott összegyűjteni; *Mecrey* és *Frazier* 1937-ben 37 eset szemléljében foglalkozik e daganattal, klinikai szempontból. Nők és férfiak egyformán szerepelnek a statisztikában; általában a 30. életév előtt jelentkezik; és pedig az esetek 40%-a az első, az esetek 34%-a a harmadik életévtizedben. Nehéz elkülöníteni a rosszindulatú daganatoktól. A műtéti halálozás nagy és hamar kiújulnak. *Judd* és *Fulcher*, a Mayo-klinika nagy anyagában, az 1931. évig csupán 7 dermoidcysta esetet találtak; kb. 100.000 betegre jut — a klinika betegforgalma alapján — egy mesenterialis dermoidcysta. A teratomák kórszármazásának tisztázására újabban számos elméletet ismertünk meg; ezek tárgyalására most nem térhetek ki, csak any-

nyit közlök, hogy újabban mindinkább tért hódít az a felfogás, hogy a coeloma multipotens sejtjeiből is keletkezhetnek, fejlődési rendellenesség során. c) *Mesodermalis cysták*. Ezek az urogenitalis apparatus embryonalis származékaiból, csökevényeiből veszik eredetüket és általában *urinogen cystáknak* nevezik. Előbb részletesen szólottam róluk. d) *Endodermalis cysták*. Ezek eltévedt embryonalis bélcsirok alapján fejlődnek a Meckel-diverticulum környékén, igazolva azt, hogy a ductus omphaloentericus hiányos záródása kapcsán jönnek létre.

Ezek a tömlős daganatok tehát könnyen elkülöníthetők — éppen a szöveti kép alapján — a mesenterialis valódi daganatok *második* csoportjától, amelyet a lymphatikus cysták alkotnak. Ezeknek két alosztályuk van: a) *egyszerű serosus*, vagy *chylosus lymphatikus tömlősdaganat*, b) a *lymphangioma* vagy *chylangioma*, amely lehet simplex, ill. capillaris, cavernosus és cystikus (Wegner).

Az egyszerű — serosus vagy chylosus — tömlős daganat tulajdonképpen retentiós cysta. Habár sokszor nehéz a szöveti kép alapján ezt biztosan megmondani. Előfordulhat ugyanis az, hogy a valódi daganat másodlagosan — pl. pangás folytán — tömlővé alakul át. Mindenesetre a szöveti kép alapján az egyszerű chyluscystára is jellemző az, hogy belülről endothel fedi a tömlőt, a kötőszövetes falában pedig izomelemek és lymphadenoid szövet is felismerhető. *Naumann* összefoglalása (1927) szerint vagy úgy keletkeznek, hogy a hozzávezető nyirokutak kitérnek (*Rokitansky, Winiwarter, Killian, Enzmann*) vagy úgy, hogy az elvezető utakban pangás támad. E pangás oka lehet a ductus thoracicus összenyomódása (pl. carcinoma, *Virchow*), a vezeték congenitalis szűkülete (*Winiwarter*), esetleg obliterációja (*Werth*). A trauma okozta d. thoracicus szakadás is okozhat pangást, lymphorrhoea kíséretében. Végül a bélben, ill. a nyirokcsomókban lezajló gyulladások — dysenteria, typhus, tbc., — eredményeképpen úgy bennük, mint a vasa efferentiák eltömeszelése révén itt cysták keletkezhetnek (*Virchow, Rokitansky, Lion, Colby*, stb.).

Ezeket a pathologiai megfigyeléseket azonban a kísérletek nem támasztják alá. Éppen *Cohnheim* mutatott rá, hogy a nagy nyirokutak kísérletes lekötése után nem cysták, hanem csak varicosus tárgulatok jönnek létre. Ezt igazolja *Gross* is a d. thoracicus kísérletes lekötése után. *Dowd* pedig az emberi pathológiából ismertet ilyen eseteket a d. thoracicus lekötésével kapcsolatban.

Valószínű tehát, hogy az egyszerű, mechanikus úton támadó pangás önmagában nem elégséges ok a chyluscysta keletkezéséhez;

nyílt kérdés, hogy milyen feltételek, ill. körülmények szükségesek ahhoz, hogy valódi cysta támadjon.

A retentiós cysták a szöveti vizsgálat alapján természetesen jól elkülöníthetők a lymphangiomáktól. Ezek *Wegner, Sudhoff* szerint a nyirokszövet — mesoplast — sui generis daganatai. A szöveti képen egyszer homoioplastikus neoplasiát (rések keletkeznek a solid nyirokendothel burjánzásban) vagy heteroplastikus neoplasiát (nyirokcapillár'sok beburjánoznak a sarjszövetbe) találunk. Később pangás és tágulás folytán másodlagos cavernák, ill. cysták keletkezhetnek. Ez az alakja a chylosus cystáknak ritka. *Milletti* szerint alig 15 eset ismeretes az irodalomban.

A chyloscysták minden korban előfordulhatnak. *Huzella* halott újszülöttben fedezte fel. Csecsemő-korban is észlelték (*Tugendreich*); fiatal gyermekkorban (*Cabouat*); de az öreg korban is; *Pagenstecher* betege 71 éves férfi volt. — Főleg a vékonybél mesenteriumában, éspedig az ileum fodrában helyezkednek el (*Rotter, Mauro*). Előfordulhat azonban a mesocolonban (*Berger*), valamint a jejunum mesenteriumában is (*Walters és Priestley, Henriksen*). Ülhet közel a gyökhöz, a bélhez közelebb, vagy az árkádok között. Nagysága tág határok között váltakozik, — cseresznyétől-emberfejig. Alakja rendszerint gömb, tojásdad, vagy hurkaszerűen elnyúlt, esetleg lopótök. Gyakoribb az egyes, ritkább a többes számú előfordulás. Maga a cysta egy vagy több rekeszes. A mesenterium lemezei között növekedve, vagy az elülső vagy a hátsó lemezhez ragaszkodik, de ismerünk eseteket, amikor a két lemezt egészen elvékonyította (*Klemm, Speckert* stb.). Növekedése közben nyomhatja a gyöki vénákat, következményes pangással és oedemával, vagy ha a bélhez közel fejlődik, akkor ezt vékonyítja el, s végül gyűrűszerűen is körülölelheti a belet, s így teljes elzáródást okozhat. Elterpeszkedhetik széles alapon, de ki is emelkedhetik kocsányképződés révén, csavarodásra való hajlammal (*Moynihan, Gusserow*). A tartalmuk lehet híg serosus folyadék, vagy nyirok, esetleg tejfel- vagy tejszerű váladék. *Henschen* vette észre először, hogy ilyen chylusszerű folyadék akkor is képződik, ha a cysta falát alkotó sejtek zsírosan, ill. hyalinosan elfajulnak és leválnak; úgy tekintésre, mint chemiailag ezt a váladékot alig lehet elkülöníteni a valódi nyiroktól. A vegyhatása lehet savi (*Naumann*) vagy lúgos (*Fátyol*); nagyobb mennyiségű fehérjét, zsírt, cholesterint is tartalmaz, néha cukrot is (*Fátyol*), *Kálló* vizsgálatai szerint nagy mennyiségben zsírbontó lipasét. Többszörös cysták, vagy többrekeszes cysták esetén elő-

fordulhat, hogy az egyik cysta vagy rekesz serosus, a másik chylus váladékkal telt (*Henschen*).

A második osztályba tartoznak a *parasitarius cysták*. Ezek lehetnek echinococcus vagy cysticercus tömlők, az utóbbiak sokkal ritkébbak. *Milletti* szerint az izolált mesenterialis echinococcus tömlő aránylag ritkán fordul elő; 40 esetet tudott összegyűjteni 1940-ig az irodalomból.

A harmadik osztályba tartoznak a *pseudocysták* vagy *cystoid* daganatok, éspedig: 1. vércysták, 2. traumás, 3. gyulladásos, 4. degeneratív, 5. elfolyósodásos, 6. széteséses cysták.

Harmadik esetünk a következő:

Naplószám: 542/1946. F. B., 24 éves gyógyszerész szigorló azzal a kéréssel keres fel, hogy epeköves panaszai miatt operáljam meg. Állítása szerint már fél év óta vannak típusos görcsei, a fájdalmak a jobb lapockájába is kisugároznak, roham után egy ízben sárgasága is fejlődött. Állítása szerint kezelőorvosa epekövetegséget állapított meg. A beteg közepesen fejlett, sovány; bőr és látható nyhártyák színe kp.-n vértelt; a jobb bordáiv alatt az epehólyag vetületének megfelelően ökölnyi, rugalmas terimenagyobbodás tapintható, amely a légzőmozgásokat alig követi, a máj széle nem tapintható. A szív és tüdők részéről fizikális eltérést nem találunk. A máj functionális vizsgálata enyhe májkárosodást mutat. A vérzési idő: 3 perc, véralvadási idő: 10 perc.

A beteget aethernarkosisban operáltam meg 1946. május 10-én. Narkosisban megvizsgálva a beteget, kitűnt, hogy a tumor a hasfal ellazulása miatt semmiképpen sem felelhet meg az epehólyagnak; ez ugyanis mélyen az alapjához volt rögzítve. A behatolás felső-középső hasmetszésből történt és a fali peritoneum megnyitása után legnagyobb meglepetésemre részint folyékony, részint alvadt vér ürült elég nagy mennyiségben. A daganat a colon transversum mögött foglalt helyet az alsó ileumkacs felső mesenterialis részében, az art. ileocolica lefutása mellett bal oldalt; nagysága jó két ökölnyi, tapintata puha, a tokja meg volt repedve, innen származhatott a vérzés. Határa elég éles szélben végződött: környezetében több babnyi-borsónyi nyirokcsomó. A daganat hovatartozóságát nem volt nehéz eldönteni: lymphosarcomának tartottam. Most már az volt a kérdés, vajjon a röntgentherapiában bízva zárjuk-e a hasat; vagy távolítsuk-e el a daganatot. A daganat ugyanis, mint a vérzés mutatta, széteső állapotban volt; a röntgen-besugárzás hatására sem csökkenhet az arrosiós vérzés veszélye, e mellett a szétesés következtében szóródások is támadhatnak. A műtét ellen szolt az, hogy ilyen esetekben gyökeres műtétet csak formailag lehet végrehajtani, valószínű ugyanis, hogy a mesenterialis nyirokszervek daganatos beszűrődése már ott is megtörtént, ahol ezt még kitapintani nem lehet. Úgy gondoltam azonban, hogy inkább akkor használok a betegnek, ha a daganatnak és környékének eltávolításával megmentem az arrosiós vérzés veszélyétől. A műtét utáni röntgen-kezelés pedig, ha e daganat sugárérzékeny, természetesen megakadályozhatja a kiújulást is, habár a tapasztalat szerint az ilyen betegek minden röntgen-besugárzás ellenére — 1—2 éven belül meghalnak. A gyökeres műtétet úgy végeztem, hogy a daganatot, a hozzátartozó mesenteriummal, valamint 1 méter és 20 cm. hosszú béllel együtt eltávolítottam. A bél-passage helyreállítására oldallagos ileostomiát végeztem. A beteg a műtétet jól tűrte.

Másnap azonban súlyos collapsus és gyomoratonia támadt; amelyet érthetővé tett az, hogy a mesenterium sympathikus idegei súlyos traumát szenvedtek el a resectio alkalmával. Sikertelen azonban a beteget transfúziókkal a shock állapotából kiemelni, majd tüneti kezelésre megszűnt a gyomoratonia is. A beteg elsőlegesen gyógyult sebhel, kissé megerősödve május 31-én távozott. Az eltávolított daganat szöveti vizsgálata, *Korpássy Béla* egyet. ny. r. tanár úr véleménye szerint, lymphosarcomát állapított meg.

A beteg felgyógyulása után Budapesten részesült röntgen-therápiában. További sorsáról annyit tudtam meg, hogy kezdeti javulás után állapota rosszabbodott és az 1946. év telén meghalt.

A retroperitonealis és mesenterialis daganatok a klinikus szempontjából két nagy csoportra oszthatók. Az első csoportot azok a betegek alkotják, akik a lassan növekvő daganat látható és tapintható tüneteivel jelentkeznek az orvosi rendelőben, — ezek általában hashártya mögötti elhelyezkedésűek; s a második csoportba pedig azok tartoznak, akiket a hasi catastropha többé-kevésbé kifejezett kórképével szállítanak be sebészeti intézetbe. Ileus, gyomor-, bélátfúródás, kocsányesavarodott ovarialis cysta valószínű diagnosisát az elvégzett műtét részben igazolja is, mivel az egyik esetben a mesenterialis daganat obstructió, vagy strangulatio ileust, a másik esetben szétesése következtében bélátfúródást okozott, a harmadik esetben a cysta beékelődött, leszorítást szenvedett, vagy esetleg megcsavarodott.

Az idült lefolyású daganatok (általában a retroperitonealis daganatok) fejlődését jól követhető és megállapítható tünetek kísérik. Kezdetben általános panaszok (álmatlanság, fejfájás, fáradtság érzése) mellett jellemző az ágyék tájon, hasban vagy esetleg a medencében érzett tompa vagy szűrő jellegű fájdalom, amely lefelé is kisugározhat. A térszűkítő folyamat következtében a mobilis szervek kitérnek, a rögzített szervek pedig nyomás alá kerülnek. A beteg ennek megfelelően nyomást, teltséget érez hasában, amit úgy is kifejez, hogy érzése szerint valami a hasában nincsen rendben. Ezt követik a dyspepsiás panaszok, étvágytalanság, hányinger, hányások, valamint székszorulás is. A vesére és az ureterre gyakorolt nyomás következtében látjuk az idült vagy intermittáló jellegű hydronephrosis tüneteit. A v. cava caudalisba ömlő vénákra kifejtett nyomása következtében a lábon, ill. bokák körül anasarka, viszértágulat és varicocele (különösen bal oldalt) támad. A portális vérkeringés zavara miatt haemorrhoidalis csomók, a parumbilicalis vénák tágulata fejlődhet, amit követ a hasvíz — tiszta transsudatum — felszaporodása. Ha a daganat felfelé növekszik, akkor a rekeszekre gyakorolt nyomás miatt nehéz légzés, szívdobogás kíséretében keletkezik. Észlelték a kis meden-

cében növekvő daganat nyomása következtében létrejövő méh- és hüvelyelőesést is (*Cocuzzi, Doran, Gardner—Adami* stb.). Igen súlyos neuralgiával jár a spinalis idegek összenyomása, a mesenterialis sympathikus idegek izgalma révén heves kolikás fájdalmak lépik meg a beteget, s a szűkszorulást hasmenés váltja fel. Ganglion-neuromák növekedésük közben okozhatnak bénulósos incontinencia urinae et alvi-t is (*Busse-Kredel, Rapp*, stb.).

Már rátekintéssel felismerhetjük a daganatot, különösen ha az egyenlőtlenül növeli meg a has körfogatát. A tapintással többé-kevésbbé tiszta képet kapunk a daganat nagyságáról, alakjáról, összeállásáról, helyzetéről, környezetéhez való viszonyáról, elmozgathatóságáról. Fontos adatokat szolgáltathat a kopogtatás és hallgatóság (*Tillaux*).

A vizsgálatot tervszerűen kell végeznünk. Ha bimanual's vizsgálattal nem tudjuk eldönteni, hogy a daganat összefüggésben van-e női nemi szervekkel, akkor *Douglas* ajánlatára, narkosisban, Trendelenburg-helyzetben, megismételjük ezt. Legtöbbször sikerül a daganat elkülönítése a nemi szervektől. A retroperitonealis daganatok nagy része alapjához rögzített, a lipomák egy része ú. n. elasztikus rögzítettséget mutathat (*Josephson*). Oldalirányban inkább elmozgathatók, mint cranio-caudalis irányban. A mesenterialis daganatok, ha nincsenek összekapaszkodva a környezettel, igen élénk inga mozgást mutatnak, utánozva a cseplesz daganatait. A tumorok tapintata nagy változatosságot mutathat: lehet légpárna, rugalmasan télt, ernyedtt, vagy összehúzódott izom, porckemény; felszíne lehet síma, finoman szemcsés, vagy durván göbös, esetleg síma felszínű, de jól differenciált göbökből állhat. A nagysága nagy változatosságot mutathat. A cysták előforulhatnak többes számban egymás mellett, különféle nagyságban. A lipomák általában álhullámozást mutathatnak, de jellegzetes lehet ez a tünet a széteső daganatokra, pl. sarcomákra is. Nagy fokban váltható ki a hullámozás az ú. n. vércysták felett. Kopogtatással a belekhez való viszonyát tisztázhatjuk, a vérerekben gazdag daganatok felett pedig surranást hallhatunk (*Monnier, Szenes* stb.).

A valószínű diagnózis megerősítésére elvégezzük egyrészt az urológiai vizsgálatokat, másrészt a bélpassage, ill. a vastagbél levegőbefúvásos és irigioskopiás röntgen-vizsgálatát. *Stepp* és *Böger, Schliefer* megállapításai szerint ezek révén az ú. n. „tumor abdominis“ diagnózisát 90%-os biztonsággal helyesbíthetjük. A Carelli-féle pneumoradiographia nem tudott polgárjogot nyerni a diagnosztikában, veszélyei miatt, jóllehet igen fontos adatokat szolgáltathat.

Két tünet megfigyelése is fontos útbaigazítást adhat. Az egyiket *Hesse* észlelte és közölte először. A retroperitonealis daganat nyomása kezdetben a sympathikus lumbalis ganglionokra izgató hatású, a peripherián tehát a bőrhőmérséklet csökken, az izzadás fokozódik, és lúdbőr képződik (pylomotoros reflex); később a sympathikus ganglionok a tumor nyomása következtében bénulnak, a peripherián tehát a bőrhőmérséklet emelkedik, a bőr száraz és síma. Ezt a tünetet észlelték eseteikben *Durst, Fronstein, Zaiceva, Herzberg, Vassiljev, Gierp, Mátyás* stb. A másik tünetet *Berceanu* és *Aurian* írják le: ha térd-könyök helyzetben vizsgáljuk a beteget, akkor ép viszonyok között mindkét oldali lumbalis tájon besüppedés látszik; ha az árok egyik oldalon mélyebbé válik, akkor a tapintható daganat retroperitonealis, mivel ez ilyen helyzetben előre süllyed és távolodik az ágyéki izomzattól. Intraperitonealis daganat esetén a bemélyedés szintje nem változik.

Egészen röviden foglalkozom a daganatok elkülönítő kórisméjével. Az urológiai vizsgálatokkal, valamint a bélpassage röntgenvizsgálata révén ma már jól elkülöníthetjük a retroperitonealis daganatokat a vese-dystopiától, a vese és mellékvese, valamint a vékony- és vastagbél daganataitól. A mesenterialis tömlős daganatok elkülönítésében nehézséget okozhat elsősorban is a pankreascysta, habár a vér és vizelet diastase-tartalma, a hyperglykaemia fontos útbaigazítást adhat. A cseplesz tömlős daganataitól sokszor nagyon nehéz az elkülönítés; talán ezek még kevésbé rögzítettek és kifejezetten mutatják az ingaszerű mozgást. Az urachuscysták a kp. vonalban helyezkednek el, rögzítettek és gyakran sipollyal, ill. vizeleti panaszokkal járnak. Az echinococcus tömlő dignosisát megkönnyítheti az anamnesis, az eosinophilia és a pozitív reakciók (cután-próba, complementkötés). Az ovarialis cysta diagnosisát a bimanualis vizsgálat döntheti el; ennek kocsánya ugyanis lefelé, a kis medencébe nyúlik és összefüggésben van a méhvel; a mesenterialis cysta ezzel szemben felfelé is könnyen kimozgatható és kocsánya felfelé követhető. A mesenterialis tömör daganatok pontos kórisméje rendszerint a laparotomia után dől el; a rosszindulatú tömör daganatok — sarcomák — természetesen már a has vizsgálata alkalmával is elkülöníthetők; gyorsan nőnek, rögzítettek, a környezetükkel össze vannak kapaszkodva, rendszerint hasvíz is kimutatható.

Amíg a tömlős daganatok kórjósolata jónak mondható; kiírtásuk után nem szoktak kiújulni, addig a tömör daganatoké már komoly. Egyrészt minden szöveti jóindulatúság ellenére is kiújulhatnak, pl. a lipomák, másrészt pedig a fibromák, myofibromák

rosszindulatúan el is fajulhatnak. Bizonyos szempontból kedvező a kórjóslat; egyrészt a tapasztalat szerint a kiújulások műtétei is sikerrel kecsegtethetnek (*Tomoda, Gierp*), másrészt e daganatok nem igen hajlamosak metastasis képzésére (*Frank*).

A retroperitonealis és mesenterialis daganatok gyógyítása gyökeres műtéttel történik. Ma már csak történelmi értékű az az eljárás, amely csapolás útján igyekezett a cysta tartalmát lebo-csájtani, s a cysta üregébe gyulladást okozó, tehát falait összenövésre ingerlő oldatot (jod-, lugol-oldat stb.) befecskendezni (*Augagneur, Küster, Sarvey, Winiwarer* stb.). Retroperitonealis daganatok esetén, ha azok egyik vagy másik oldalon helyezkednek el, legcélszerűbb a lumbalis metszésből történő behatolás. Kétoldali retroperitonealis daganatok, valamint mesenterialis daganatok esetén alsó-középső hasmetszésből végezzük a behatolást. A sebész rátermettsége és tapasztalata dönti el, hogy adott esetben elvégezhető-e a gyökeres műtétet vagy sem. Hashártya mögötti daganatok eltávolításával kapcsolatban szóba jöhet a vese eltávolítása is, mesenterialis daganatok eseteiben pedig a bélcsonkolás. A mesenterialis cysták ideális megoldása az érsérülés nélkül végrehajtott kibuktatás (*Peterson*). Nehéz feladat a sebész számára a többszörös mesenterialis cysták műtéti megoldása. Lehet gyökeres műtétet végezni nagyobb mesenterium-részlet, tehát bélszakasz feláldozásával (*Naumann*), de lehet a Payr-féle műtét mellett dönteni. Ez két szakaszban történik; az első ülésben a megfelelő bélrészletet kiiktatjuk, előhelyezzük és a cysták és a bél lumene között sipolyt készítünk, a második ülésben a kiiktatott belet egy felső bélszakaszba szájaztatjuk. Ha a daganat összekapaszkodott a nagy erekkel, akkor tömlős daganatok esetén marsupialisatiót kell végeznünk (*Frentzel, Speckert, Terillon* stb.), tömlő daganatok esetén pedig meg kell elégednünk a próbakimetszéssel.

A retroperitonealis és mesenterialis daganatok műtéti közvetlen halálozása tág határok között váltakozik. Ha a daganat ileust, peritonitist okozott, akkor a halálozási százalék nagy; *Warfield* 50%-ban, *Gale* és *Keeley* 60% körül állapítja meg nagyobb számú eset figyelembe vételével. Ha a daganat nem járt még szövödménnyel, akkor a halálozás elsősorban attól függ — retroperitonealis daganatok esetén —, hogy az milyen szerkezetű, minő nagyságú és miként határolható el a környezetétől. *Frank* 106 eset alapján a következőkben mutatja be a halálozást: fibromák, lipomák, cysták után: 0, myxomák után: 18.9%, neuromák után: 22%, sarcomák után: 28%, teratomák után: 36%. *Warfield*

a mesenterialis cysták halálozását a következőkben szemléltet.: az enucleatio halálozása: 9%, a bélcsonkolással kapcsolatos kiírtásé: 27.3%, az egyszerű marsupialisatio után: 16.6%. *Schmid H. H.* 1923-ban a retroperitonealis daganatok halálozását az 1913—1923. években 7½%-ban állapítja meg; de valószínű, hogy ezek a daganatok inkább lipomák, fibromák és sarcomák, mint myxomák, vagy teratomák, ill. neuromák. *Warfield* statisztikája az 1932. évben, *Frank* összeállítása pedig az 1938. évben készült; megállapíthatjuk tehát, hogy a jóindulatú daganatok műtéti halálozása ma már nem nagyobb, mint az ovarialis cystáké; azonban a rosszindulatú daganatoké, valamint a szövődményekkel járó eseteké még ma is aránytalanul nagy. A halálozás csökkenését csupán a korai műtéttől várhatjuk.

A műtét utáni röntgen-besugárzást általában javalljuk, habár ennek értékéről megoszlanak a vélemények. *Most*, *Sudhoff* véleménye szerint a kötőszövetes daganatok kevésbé sugárérzékenyek, mint a nyirokszövetből vagy hámszövetből állók. *Desaive* azt hangoztatja, hogy retroperitonealis daganatok esetén a sebész csak próba-kimetszést végezzen, szerinte a röntgen-besugárzással az esetek nagyobb részében gyógyulást lehet biztosítani. Véleményével azonban egyedül áll, a daganatok eltávolítását minden sebész fontosnak tartja. *Frank* tapasztalatai alapján a korai műtét javallata mellett tör lándzsát, de fontosnak tartja a műtét utáni röntgen-besugárzást is; csak a lipomák, ill. fibromák műtéti eltávolítása után jelöli meg azt feleslegesnek.

ZUSAMMENFASSUNG.

An Hand von je einem Falle von retroperitonealem Myofibrom, mesenterialer Chyluscyste, sowie mesenterialem Lymphosarkom, werden Pathologie und Klinik der retroperitonealen und mesenterialen Geschwülste besprochen. In allen 3 Fällen sind die Geschwülste operativ entfernt worden und es trat Heilung ein.

SUMMARY.

Each one case of retroperitoneal myofibroma, mesenterial chylecyst and mesenterial lymphosarcoma in published and clinical and pathological aspects of these tumours are discussed. In these 3 cases the tumours has been removed and the patients were relieved.

Irodalom :

Augagneur: Thèse d'agrégation. Paris. 1884. — *Becker J.*: D. med. Wschr. 1929 I. 603. — *Berccanu D. et Aurian C.*: Rev. chir. 35 18 (1932). — Ref.: Z. org. Chir. 38 710. — *Berger*: idézve *Matolay* által. — *Bériel*: Lyon chir. 4 537 (1910). — *Bork—May*: Arch. kl. Chir. 63 928 (1901). — *Busse—Kredel*: Virchows Archiv 151 66 (1898). — *Cabouat P.*: Mém. Acad. Chir. 62 373 (1936). — *Carli C.*: Clinica 6 218 (1940). — *Coccuzza*: La cl. Chir. 18 2, 357 (1910). — *Cohnheim J.*: Vorlesungen ü. Path. Berlin. 1882. — *Colley F.*: Brit. med. journ. 1906 953. — *Desaive P.*: Rev. belge Sc. méd. 9 501 (1937). — *Doran*: Lancet 2 155 (1902). — *Douglas*: Surgical diseases etc. 1899 728. — *Dowd C. N.*: Ann. of. surg. 1900 okt. — *Dutton Steele*: Ann. journ. med. scienc. 119 311 (1900). — *Durst H.*: Münch. med. Wschr. 1934 II. (1930). — *Eiselsberg A.*: Wien. kl. Wschr. 1890 438. — *Ensmann R.*: Inaug. Diss. Basel. 1883. — *Esau P.*: Zbl. Chir. 1933 2556. — *Fátyol Cs.*: Z. f. Geburtsh. 112 144 (1936). — *Frentzel A.*: D. Z. f. Chir. 33 129 (1892). — *Frank R. T.*: Surgery 4 562 (1938). — *Gale J. W. a. Keeley J. L.*: Amer. J. Surg. n. s. 40 647 (1938). — *Gardner—Adami*: Montreal med. journ. 1900. — *Genersich A.*: Orvosi Hetilap 1897 51. — *Gierp K.*: Zbl. Chir. 1940 120. — *Gohrbandt E.*: Arch. kl. Chir. 142 168 (1926). — *Göbell R.*: D. Z. f. Chir. 61 1 (1901). — *Gross H.*: D. Z. f. Chir. 138 348 (1916). — *Gussacrow*: Charité Annalen 15 613 (1890). — *Haberer H.*: Arch. kl. Chir. 110 266 (1918). — *Hansmann G. H. a. Budd J. W.*: J. amer. med. Assoc. 98 6, 17 (1932). — *Härtel F.*: Ergebn. d. Chir. u. Orth. 25 66 (1932). — *Heinrichus*: D. Z. f. Chir. 56 579 (1900). — *Henriksen E.*: Bull. Hopkins Hosp. 81 369 (1937). — *Henschen K.*: Inaug. Diss. Zürich, 1905. — *Herczel M.*: B. O. U. 1911 Sebészet 13 1. — *Hesse E.*: Presse méd. 1937 I. 492. — *Higgins T. T. a. Lloyd E. J.*: Brit. journ. surg. 12 95 (1924). — *Hinz R.*: Arch. kl. Chir. 91 543 (1910). — *Hosemann G.*: Arch. kl. Chir. 155 336 (1929). — *Huzella T.*: M. O. A. 1918 115. — *Jáki Gy.*: Orv. Hetilap 1936 418. — *Johnstone*: Brit. med. Journ. 1907 950. — *Josephson*: Hygiea 2 401 (1895). — *Judd E. a. Fulcher D. H.*: Surg. clin. N. Amer. 13 835 (1935). — *Judd E. a. Larson L.*: Surg. clin. N. Amer. 13 823 (1935). — *Just E.*: D. Z. f. Chir. 242 785 (1934). — *Kalima*: Mitt. a. d. gynäk. kl. Engström. 10 219 (1913). — *Kálló A.*: Frankf. Zschr. f. Path. 48 305 (1935). — *Kehrer E.*: Arch. f. Gyn. 158 582 (1934). — *Killian G.*: Berl. kl. Wschr. 1886 407. — *Klemm P.*: Virchows Arch. 181 541 (1905). — *Kubinyi P.*: Zbl. Gynäk. 1904 1454. — *Küster*: Mschr. f. Gebhk. 47 145 (1918). — *Lang W.*: Arch. kl. Chir. 155 349 (1929). — *Lexer E.*: Arch. kl. Chir. 61 648 (1900). — *Liebermann v. Wahlen-dorf*: Arch. kl. Chir. 115 751 (1921). — *Lion V.*: Virchows Arch. 144 239 (1896). — *Lobstein*: Traite d'anatomie Path. Paris. 1829. — *Matolay Gy.*: Orvk. 1926 Verebely kf. 40. — *Mauro M.*: Arch. ital. Chir. 38 161 (1934). — *Mátyás M.*: Arch. kl. Chir. 190 816 (1937). — *Mecrey jr. P. M. a. Frazier W. D.*: Arch. surg. 35 358 (1937). — *Mc Laughlin jr. Ch. W. a. Sharpe I. C.*: Amer J. Surg. N. s. 41 512 (1938). — *Miller L. A.*: Amer. J. dis. Childr. 50 1196 (1935). — *Millett M.*: Boll. Soc. Emilian-Romagnolo d. Chir. 6. 210 (1940). — *Monnier L. u. Prutz W.*: D. Chir. Lief. 46 338 (1913). — *Morgagni*: idézve *Schmid H. H.* által. — *Most A.*: Arch. kl. Chir. 189 571 (1937). — *Moynihan B.*: Ann. of. surgery 1879 July. — *Nánay A.*: Orvk. 1935 Verebely kf. 206. — *Naumann H.*: Arch. kl. Chir. 147 314 (1927). — *Neukirch B.*: Arch. kl. Chir. 161 730 (1930). — *Pagliani F.*: Arch. ital. Chir. 14 173 (1935). — *Pagenstecher*: Die kl. Diagnose der Bauchgeschwülste. I. F. Bergmann. Wiesbaden. 1911. — *Payr F.*: Münch. med. Wschr. 1920 1455. — *Páll G.*: Orv. Hetilap 1933 27. — *Peterson E. W.*: Ann. Surg. 96 340 (1932). — 112 80 (1940). — *Pólya J.*: B. O. U. 1907 Seb. 33. — M. S. M. 1907 436. — *Portal*:

idézve Schmid H. H. által. — Rankin F. a. Major S. G.: Surg. etc. 54 809 (1932). — Rapp: Bruns'Beitr. z. kl. Chir. 87 576 (1913). — Rokitansky C.: Lehrbuch d. path. Anatomie. 1855—1861. Wien. — Róna D.: M. S. M. 1912 65. — Roiter: Berl. kl. Wschr. 1895 401. — Salacz P.: Orvk. 1935 Tóth k. sz. 212. — Sarvey: idézve Neukirch által. — Schiller: idézve Tomoda által. — Schliefer I. G.: Acta med. U. R. S. S. 2 192 (1939). — Schmid H. H.: Arch. f. Gyn. 118 490 (1923). — Spaeth F.: Münch. med. Wschr. 1898 1083. — Speckert J.: Arch. kl. Chir. 75 998 (1905). — Stepp W. u. Böger A.: Münch. med. Wschr. 1933 II. 1362. — Sudhoff W.: Arch. kl. Chir. 129 551 (1924). — Szenes A.: D. Z. f. Chir. 144 228 (1918). — Terillon O.: Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 17 375 (1891). — Tillaux: Rev. d. Therap. 1880 479. — Tillmann: Hygiea 1891 277. — Tomoda M.: Zbl. Chir. 1937 999. — Tugendreich: idézve Sudhoff által. — Turner G.: Rev. clin. espan. 1 527 (1940). — Vertán E.: Zbl. Chir. 1936 86. — Viethen H.: Arch. kl. Chir. 174 116 (1933). — Virchow R.: Die krankhaften Geschwülste. 1864. Berlin. — Waldeyer: Virchows Arch. 32 543 (1868). — Walters W. a. Priestley J.: Surg. Clin. N. Amer. 14 639 (1934). — Warfield jr. I. O.: Ann. surg. 96 329 (1932). — Wegner G.: Arch. kl. Chir. 20 641 (1876). — Werth: Arch. f. Gynäk. 16 655 (1874). — Winzwarter, A.: Jbericht d. Rudolph-Spitals. 2 321 (1877). — Witzel: D. Z. f. Chir. 24 326 (1886). — Zalceva A.: Vrač Delo 16 87 (1933). — Zoltán L.: M. S. M. 1937 257.

EGYSZERŰ MÓDOSÍTÁS A MANDULAKÖRÜLI GYULLADÁS KORAI KEZELÉSÉBEN.

Irták: GÖRGÉNYI GYULA dr., klin. főorvos és ZÁPORI DEZSŐ dr., klin. tanársegéd.

Már súlyosabb fokú angina lacunaris kiállása is a beteget — részben a helyi tünetek, méginkább az általános állapot erős befolyásoltsága folytán — súlyosan megviseli. Még kínosabb állapotba kerül a beteg, ha a már látszólag lezajlóban levő anginához a fertőzésnek a mandula környezetére való áttérjedése szövődik és létrejön a leggyakoribb helyi szövödmény, a mandula körüli szövetek gyulladása (peritonsillitis). Kórbontanilag a folyamat lényege abban foglalható össze, hogy a fertőzés átlépi a mandula határait, ráterjed arra az aránylag laza kötőszövetből álló rétegre, mely a mandula és a garatfüző-izom fasciája között foglal helyet (spatium peritonsillare). Az ebben a rétegben lejátszódó pathológiás folyamatnak különböző stádiumai vannak:

Kezdetben aktív hyperaemia, savós átvődés, gömbsejtes beszűrődés (peritonsillitis).

Továbbfejlődés esetén a folyamat gennyes beolvadásra, a mandula körül elhelyezkedő tályog kialakulására vezet (abscessus peritonsillaris).

Még súlyosabb esetben phlegmonosus folyamatok fejlődhetnek a spatium parapharyngeumban, ami az itt haladó nagy-erek, a hátsó mediastinum, a sinus cavernosus gyulladására, arrosios vérzésekre, tonsillogén septikus állapotokra vezethet. Ezeket, mint az angina ritkább, de annál veszedelmesebb szövödményeit, itt csak a teljesség kedvéért említjük meg.

Régi therápiás törekvés tehát az, hogy mindezen lehetséges szövödmények kifejlődését megakadályozzuk és a mandulakörüli gyulladást annak már korai, kezdeti stádiumában coupírozzuk.

E törekvés sikerét illetőleg nem közömbös, hogy a mandulához viszonyítva, annak környezetében hol fejlődik ki a gyulladás. Az esetek túlnyomó részénél, mint tudjuk, a mandula felső pólusa körüli terület az, ahol ilyen gyulladásra az anatómiai viszonyok folytán a leggyakrabban nyílik alkalom. A mélyre benyúló fossa supratonsillarisban gyakran már gyulladásmentes állapotban is

található pangó, törmelékes váladék. Ennek virulens fertőződése következhet be az angina kapcsán, különösen, ha a gyulladás okozta duzzadás a lacunában a váladék pangását még fokozza. E körülmények adják rendszerint az első feltételét a fertőzésnek a közvetlen szomszédságra, a mandula felső pólusa körüli területre való ráterjedésének. Ritkább a gyulladás a mandulától oldal-, vagy hátrafelé. Az először említett localizáció, nemcsak a leggyakoribb, hanem könnyen hozzáférhető volta miatt korai és egyszerű eljárásokkal legkönnyebben befolyásolható is. A bevezetésben vázolt súlyos általános és helyi tünetek miatt erősen megviselt beteg állapotának megkönnyítésére, még inkább a felsorolt esetleges szövődmények lehető elhárítása céljából, *Hutter* már 1924-ben ajánlotta a felső mandulapólus körül fejlődő gyulladás korai kezelését, még a tályogos beolvadás bevéárása előtt. Eljárása, melyet a felső pólus „szelöltetésének” nevez, abban áll, hogy erre a célra szerkesztett, féltompá eszközzel a garatívet és a mandula felső végét összekötő kötegeket az utóbbiról leválasztja. Ezzel a kötőszöveti rést megnyitja s a gyulladás váladékának (savó, esetleg már genny) lefolyására útát teremti. Eredményei igen jók voltak és az objektív tünetek és szubjektív panaszok azonnali enyhülését eredményezték, eseteinek csupán 13%-ánál került sor mégis bemetszésre. Azóta a szerzők egész sorának munkássága folytán a mandulakörüli gyulladások therápiája terén az eljárásoknak széles skálája alakult ki. Így pl. *Marschik* csipesszel hatol be a fossa tonsillaris superiorba és a mandula tokját átböki. *Küllian* sondát használ erre a célra, ezt a felső lacunán végigvezetve, egy-két mm. vastagságú szövetréteg átbökése révén nyit útát a lefolyásnak. *Ruttin* ugyanezen eljárást követve, arra a megállapításra jutott, hogy ez csak mandulafölötti góc esetén vezethet eredményre. *Stenger* az elülső garatívet csipessze fogva, ollóval, vagy raspatóriummal választja le a felső pólust a lágyszájpad árkádjáról. Egyes szerzők radikálisabban járnak el. *Levinger* pl. részleges tonsillektomiát, a felső pólus resectioját ajánlotta. *Winkler* peritonsillitisnél (abcessusnál) tonsillektomiát ajánl. Rajtuk kívül többek között még *Hofer*, nálunk *Erdélyi* foglalkozott behatóbban a kérdéssel és meghatározott indicatiók mellett végzett tonsillektomiák során kiváló eredményekről számoltak be.

Több megelőző év beteganyagának adataiból kitűnt, hogy betegeink túlnyomó számban már kifejlődött gennyes beolvadás, abscessus stádiumában jelentkezték, amikor is a tályogot már bemetszéssel kellett kiüríteni és csak elenyésző kis számban jelentkezték olyan betegek, akiknél a peritonsillitis még csak korai be-

szűrődés stádiumában volt. Az 1946. év tavaszán járványszerűleg fellépett anginás megbetegedésekkel kapcsolatban észleltük azt a feltűnő és valószínűleg a „genius epidemicussal“ összefüggő jelenséget, hogy nemcsak a tonsillitist követő mandulakörüli gyulladások száma volt feltűnően nagy, hanem már a beszűrődés korai szakában olyan erős fájdalmasság lépett fel, ami a betegeket már e korai stádiumban szakorvoshoz kényszerítette. E betegek egy részénél a már addig is eredményesnek bizonyult *Hutter-* vagy *Kilian*-féle eljárást alkalmaztuk. Ugyanilyen eljárással akartuk a korai „szellőztetést“ elvégezni egy nőbetegnél, aki az előzetes folliculáris tonsillitistől erősen megviselt állapotban kérte, hogy kínzó fájdalmaitól szabadítsuk meg, azonban előre kijelentette, hogy műszeres beavatkozást magán végrehajtani nem enged és „valami gyógyszerrel való ecsetelést“ kér. A betegnél lezajlóban levő lacunáris tonsillitis jelein kívül a bal tonsilla felső pólusa körül mérsékelt elődomborodást, vérbőséget, a bal állkapocsalatti nyirokcsomók fájdalmas duzzanatát, mérsékelt szájjárt lehetett észlelni. A mandulakörüli duzzanat puha, fluctuatiót nem mutat, a légyszájpad bal oldala, bár kissé renyhébben, „á“ hangzó mondatása közben kimozdul. *Diagnosis:* Angina lacunaris, peritonsillitis incip. I. s. A rendkívül félénk és ideges beteg, míg a „felvágásba“ semmiképpen nem akart beleegyezni, kész-örömet vett a következő módon véghezvitt „ecsetelést“: Középvastagságú vattavívő csavaros végét gyufaszál-vastagságban felcsavart vattával vontuk be, majd trypaflavin-oldatba mártva, azt a fossa supratonsillárison keresztül a mandula oldalsó határáig vezetve, az itt érezhető, kis akadályt képező egy-két mm vastagságúra becsülhető réteget átböktük és érezhetően lazább környezetbe jutottunk. A visszahúzott eszköz nyomán kevés véres savó ürült. A néhány másodpercig tartó művelet alatt a beteg csak mérsékelt fájdalmat jelzett, nyelése úgyszólván azonnal könnyebbé vált, néhány perc múlva nagy megkönnyebbülésről számolt be. Az említett tömegesebb fellépés és a lokális tünetek egyöntetűsége lehetővé tette, hogy rövid időn belül több más betegnél is ugyanezt az eljárást megismételjük. Az eredmény ezeknél is, az első esethez hasonlóan, a panaszok prompt enyhülésében nyilvánult és a másnapra berendelt betegeknél az infiltrátum erős megkisebbedését, a fájdalom csaknem teljes megszűnését, a közérzet gyors javulását észlelhettük. A nyelési aktus javulása folytán a táplálék-felvétel zavartalanabbá vált, a láz lényegesen csökkent, sőt néha teljesen megszűnt. Nem egy beteg másnap reggel a napok óta elsőként átaludott éjszakáért mondott köszönetet. A betegek nagyobb részénél még a következő napon megismét-

teltük a „szellőztetést“, bár az első beavatkozás után megindult javulás zavartalanul folyt tovább. Rendszerint a harmadik napon a kezelés befejezhető volt. Ha számbavesszük azt, hogy a tályog kifejlődése és bemetszésre való megérése 5—7 napot is igénybe vehet, nyilvánvaló, hogy a betegség lefolyását napokkal meg lehet rövidíteni a vázolt egyszerű „szellőztető“ eljárással. Néhány esetben észleltük, hogy az első beavatkozást követő napon még kevés váladék-retentió mutatkozott, ami az eszköz újabb bevezetésére kb. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ gyűszűnyi mennyiségben küürült, a továbbiakban a javulás akadálytalan és folyamatos volt.

Az egyszerű eljárás eredményességét látva, ettől kezdve peritonsillitis korai stádiumával jelentkező betegeinknél, (tehát még ki nem alakult tályog esetén) rendszeresen alkalmaztuk azt, jó eredménnyel. Az így kezelt 40 beteg közül mindössze háromnál került mégis gennyes beolvadásra sor, amit azután bemetszéssel kellett küüríteni. Hangsúlyoznunk kell, hogy az ismertetett eljárás csak a peritonsillitis *korai* stádiumában és a beszűrődésnek a *felső mandula-polus* körül való elhelyezkedése esetén jár a leírt jó eredménnyel. Retrotonsillárisan, a hátsó garatív mentén fejlődő gyulladás a felső lacunán át nem közelíthető meg, ha igen, akkor is csak rossz küürülést eredményezhet, ezért ilyen esetekben a korai szellőztetést más eljárással végezzük, pl. a hátsó garatívet a tonsilláról Freer-féle eszközzel választjuk le. Az elmondottak alapján számba kell vennünk mindazokat a jeleket, melyekből megállapítható, hogy a gyulladás

1. supratonsilláris elhelyezkedésű, erre mutat, ha a beszűrődés az elülső garatív és a lágyszájpad területén legkifejezettebb s ha a nyelvcsap kisebb-nagyobb fokban vízenyős és az ép oldal felé eltolódott, továbbá, ha a mandula felszíne a duzzadt elülső garatív miatt csak nehezen látható meg (ellentétben a hátsó garatív mentén fejlődő gyulladással, melynél ez könnyű), továbbá

2. azokat a jeleket, melyek mutatják, hogy *a beszűrődés még nem érte el a gennyes beolvadás stádiumát*. Ennek jelei: *a*), a duzzanat éles határ nélkül megy át a környezetbe (ami két nyelvlapoccal való vizsgálattal elég könnyen megállapítható) és hiányzik a fluctuáció. *b*) Korai infiltrátumnál „á“ hangzó mondatásakor a betegoldali nyelvtorla is elmozdul, jelöl annak, hogy nagyobb gennygyülem még nem fejlődött ki, ami az izomműködést felfüggesztette volna. Ennek megfelelően, bár a beszédhang már dűnyögő, ez nem oly nagy mértékű, mint kifejlődött tályognál. E szempontok figyelembe vételével a leírt helyen és leírt stádiumban mutatkozó mandulakörüli gyulladás korai kezelésében az ismertetett egyszerű eljárás

rás igen jó eredményt ad. Tapasztalataink szerint a legtöbb esetben sikerül vele a gennyes beolvadást megelőzni. Mivel nem véres eljárás, még ideges és igen félénk betegek sem idegenkednek tőle. Napokkal megrövidítheti a betegség lefolyását és a beteg kínzó fájdalmait. Tonsillektomiára kerülő betegek tekintélyes része épen előrement tályogos megbetegedések ismétlődésétől való félelem miatt határozza el magát a műtetre. A műtét elvégzése szempontjából ezen egyszerű eljárás azzal a nagy előnnyel jár, hogy a mandula környezetében maga a beavatkozás, tapasztalatunk szerint, számbavehető heges összenövést nem okoz, ellentétben azokkal az esetekkel, amikor a tályog kifejlődésének bevárása és az ezt követő bemetszés kétszeresen hozzájárul heges összenövések létrejöttéhez. Az ezek okozta nehézségek pedig nem éppen közömbösek, sem a betegre, sem a műtöre.

ÖSSZEFOGLALÁS.

Peritonsillitis supratonsillaris korai stádiumában bevált egyszerű „szellőztetési“ eljárás: steril vattával bevont vattavivő drót végét trypaflavinba mártva és a fossa supratonsillarison végigvezetve, tompán megnyitják a mandulakörüli kötőszöveti rést. Az eljárást először ideges, műszeres beavatkozástól elzárkózó betegen végezték. Peritonsillitis járvány folyamán 40 beteg közül 3-nál kellett később incisiót végezni. A tünetek prompt javulása észlelhető. A bemetszéssel ellentétben összenövéseket nem okoz s így a későbbi tonsillektomiát nem nehezíti meg. Csak felső polus körüli gyulladásnál és korai stadiumban eredményes.

ZUSAMMENFASSUNG.

Ein im Frühstadium der Peritonsillitis supratonsillaris sich bewährtes einfaches „Lüftungsverfahren“: Mit einem in Trypaflavin getauchtem Wattenräger, der in der Fossa supratonsillaris herumgeführt wird, wurde der peritonsilläre Bindegewebsraum stumpf eröffnet. Zunächst wurde des Verfahren bei ängstlichen, die Operation ablehnenden Patienten angewendet. Während einer Peritonsillitis-Epidemie war nur bei 3 von 40 Patienten eine nachträgliche Inzision nötig. Die Beschwerden verschwinden sofort. Im Gegensatz zur Inzision entwickeln sich keine Verwachsungen, welche die spätere Tonsillektomie erschweren würden. Das Verfahren kann nur im Frühstadium der Entzündung des oberen Pols angewendet werden.

SUMMARY.

A simple ventilating-method for treating early supratonsillar peritonsillitis: Peritonsillar connective tissue should be opened bluntly by a wire equipped with a thin layer of cotton-wool dipped into trypaflavin solution. This procedure was done at first on timid, nervous patients refusing operation. Later during a peritonsillitis-epidemy the authors had to perform incision only in three of 40 cases. Symptoms were relieved promptly. Adhesions did not develop causing difficulties for later tonsillectomy. The method is suitable only in early cases of inflammations of the upper pol.

Irodalom :

1. *Erdélyi*: Mschr. 62. 568. (1928.)
2. *Hutter*: Mschr. 64. 1930. 593—596.
3. *Hutter*: Med. Klinik. 24. 8. 298—299.
4. *Ruttin*: Ref. Zb. XXVII. 287. (1937.) Wiener Laryngo-Rhinol.-Gesellschaft. 4 II. (1936.)
5. *Stenger*: Med. Klinik. 23. 43. 1637—38. (1927.)

AZ EPIPLOITIS PLASTICÁRÓL.*

Irta: PROCHNOW FERENC dr.

Az epiploitis plastica alatt értjük a nagy cseplesznek azt a körülírt vagy elterjedt gyulladását, amely egyszer lassabban, máskor gyorsabban kifejlődő daganatszerű képződménnyé alakítja azt. Nem különleges fertőzésnek az eredménye, nincsen semmi oki kapcsolatban a tuberculosissal, a luessel, az aktinomykosissal, valamint a nyirokszervek, ill. nyirokutak gyulladásos-daganatos (lymphogranulomatosis) betegségeivel. Nem a különféle hasüregi szervekből kiinduló hashártyagyulladás velejárója, hanem többé-kevésbbé önálló megbetegedés. Kórbonctani képe, szöveti szerkezete aszerint alakul, hogy keletkezésében minő okok és feltételek szerepelnek.

Az epiploitis plastica elnevezés francia sebészekről származik. *Lucas Championnière* (1895), majd *Menciére, Guinard, Monod, Roche* stb. hívták fel a figyelmet erre a betegségre, mint a sérvműtétek utáni szövődményre. Már ők hangsúlyozzák, hogy ennek valószínű oka a cseplesz műtéti traumája; a cseplesz csonkolása, ill. az állományában elhelyezett lekötések, varratok hozzák létre ennek a szervnek körülírt, plastikus gyulladását. A német irodalomban *Schnitzler* foglalkozott először ezzel a kérdéssel, majd *Braun*, aki a századfordulón már 5 saját és 27, az irodalomból gyűjtött ilyen eset alapján számol be a német sebészkongresszuson. *Schloffer* újra felhívja 1908-ban a figyelmet erre a sajátságos műtét utáni szövődményre; sokan ezért az ő nyomán *Schloffer-féle daganatnak* nevezik ezt a betegséget. Az azóta eltelt 40 esztendő alatt sokan foglalkoztak e betegséggel különféle szempontból. Közleményeikből nemcsak a ritka esetek klinikai jelentkezéséről, lefolyásáról értesülünk, hanem egyúttal azokban sok értékes adatot találunk e betegség kórtani és kórbonctani vonatkozásairól is (*Sauget, Walther, Lederer, Zesas, Holländer, Heiler, Peterhanwahr, Aimes, Elischer, Vigyázó, Silhol, Czirer, Czeyda-Pommersheim, Nylander, Horn, Kovács, Reeb,*

* A Szegei Orvos Szakszervezet tudományos ülésén, 1943 okt. 11-én tartott bemutatás nyomán.

Lazarevic stb.). Legutóbb nagyobb összeállítás alakjában *Oppolzer* számol be erről a betegségről.

Az ma már bizonyossá vált, hogy ez a betegség nemcsak műtétek után támad. Mivel e betegség okát nem ismerjük, tehát az esetek osztályozása, eltekintve a traumától (műtéti, egyéb), mint egyik feltételtől, vagy a klinikai jelentkezés, lefolyás, vagy a kórbonctani kép alapján történik. *Sauget* (1899) felosztása szerint van epiploitis pl. simplex, simplex adhaesiva és purulenta. *Peterhanwahr* (1915) felosztja ezeket az eseteket 44 eset figyelembevételével: 1. műtét utániakra, 2. olyanokra, amelyek egyes hasüregi szervek gyulladásai kapcsán támadtak. Mindkét csoportbeli lehet egyszerű gyulladásos, hyperplastikus, purulens, abscedáló. *Siihol* (1927) már három osztályba sorozza az eseteket: 1. szokványosra (appendicitissel, cholecystitissel, adnexitissel kapcsolatban), 2. trauma után fejlődőkre (műtéttel és egyéb traumával kapcsolatban), 3. az ismeretlen eredetűre és a specificusra (tbc., aktinomykosis stb.). *Czeyda—Pommersheim* (1931) két saját esete, valamint az irodalomban közölt 80 eset szemlájében felosztja a lobos csepleszdaganatokat elsődlegesekre és másodlagosokra. Az utóbbiakhoz tartoznak a műtétek utáni, idegen testek körül kifejlődő, leszorítás vagy csavarodás következtében létrejövők. Mindkét csoportbeliek kórbonctani képe lehet egyszerű gyulladásos, hyperplastikus, vagy tályoggá alakuló. Lehetnek ezek körülírtak vagy elterjedtek. A műtétek utáni epiploitis pl.-ák csaknem kivétel nélkül ellágyulók és körülírtak, az elsődlegesek ezzel szemben majdnem kizárólagosan egyszerű gyulladást, vagy hyperplastikus átalakulást mutatnak és elterjedők. A bécsi I. sz. sebészeti klinika 40 éves beteganyagából gyűjtött 5 eset, valamint az irodalmi szemle alapján a következő felosztást végzi *Oppolzer*, főleg klinikai aetiológiai szempontból: 1. Az első csoportba sorolja a műtét utániakat (e. pl. postoperativa). Ezek lehetnek: *a)* sérvműtétek utániak, *b)* vakbélműtétek utániak, *c)* nőgyógyászati műtétek utániak, *d)* a felső hasban végzett műtétek utániak (pl. epekő-, gyomor-, bélműtét). 2. A másodikba tartoznak azok, amelyek szinte spontán támadnak. Ezek lehetnek: *a)* e. pl. spontanea hernialis, *b)* e. pl. e torsione, *c)* e. pl. e permigratione, *d)* e. pl. per continuitatem, *e)* e. pl. thrombotica; aszerint, hogy a lobos csepleszdaganat sérv jelenléte mellett keletkezik, vagy a cseplesz csavarodása miatt támad, avagy a hasüri szervekből idegen test távozik a szabad hasüregbe, ill. a gyulladás ráterjed a csepleszre. Végül csepleszben támadó keringési zavar — thrombosis. embolia — is okozhatja az epiploitis pl.-t. 3. Ide tartoznak azok a külső vagy belső erőművi hatásra létrejövő csepleszdaganatok, amelyek kelet-

kezésében a trauma okozta vérzés, szövetszakadás, vagy bélfalsérülés esetén a bakterium invasio is szerepelhet.

A klinikai megjelenési alakját illetőleg általában ismerjük a chronikus epiploitis pl.-t, amely rendszerint a műtét utániakra jellemző, (Schnitzler—Braun-féle typus), valamint az acut epiploitis pl.-t, amely appendicitises rohamra, cholecystitisre, ileusra, pankreas-nekrosisra emiékztet s rendszerint a csepleszben lefolyó keringési zavarra, ill. thrombosisra, emboliára vezethető vissza, (Küttner—Schmidien-féle typus). Természetesen vannak subacut lefolyású esetek is.

Kétségtelen az, hogy az irodalmi szemle alapján legkevésbé ritkák azok az esetek, amikor a lobos csepleszdaganat sérvműtétek után keletkezik. *Czeyda—Pommersheim* összeállítása szerint az esetek 67.5%-a tartozik ebbe a csoportba. Észlelték appendicitis acuta műtete után is (*Strauss, Lindquist, Mac Whorter, Hušnagl, Löwen, Lewisohn* pedig idült vakbélgyulladás műtete után írták le eseteiket. A nőgyógyászati műtétekkel kapcsolatban is számos közlést ismerünk (*Braun, Pontner, Nylander, Kalmanovski, Lamas* stb.). E csoporton belül ritkaságok közé tartozik az az epiploitis pl., amely epekőműtét, vagy gyomor-bélműtét után keletkezik. (*Czeyda—Pommersheim, Steiger, Schmidt, Strauss, Oppolzer*).

A műtét utáni csepleszdaganatok kórbonctani és szövettani képre általában jellemző: a csepleszdaganat nagysága tojástól gyermekfejnyi, felszíne dudoros, szemcsés, többé-kevésbé szívós tapintatú, de ellágyulást is mutathat, metszetén egyes vagy többszörös tályogok láthatók, a tályogok közepén a fonalak foglalnak helyet. A daganat tulajdonképpen sarjadzások zsírszövetnek felel meg, ennek tapintata és színe aszerint változik, hogy a gyulladásos folyamat milyen mértékű. Szöveti képet uralja a különböző mértékben felszaporodó sarjadzások kötőszövet, ebben különféle típusú sejtek foglalnak helyet, neutrophil és eosinophil leukocyták, lymphocyták, plasmasejtek és nagy habos sejtek is, az idegen testek körül epitheloid és óriássejtek helyezkednek el. A tályogok körül, miliaris jelleggel is, kereksejtes védőszáncot látunk. Egyes esetekben a kötőszövet fibrosus-hyalinos regressiót is mutathat.

A mi esetünk a ritkább epiploitis pl.-ák közé tartozik. Nevezetesen epeműtét után keletkezett subacut klinikai lefolyás mellett. Ritkasága miatt részletesen ismertetem az alábbiakban:

K. J.-né, 37 éves fűszerkereskedő felesége, szegedi lakos, 1946. III. 18-án vétetett át a belgyógyászati klinikáról, (Igazgató: Purjesz Béla dr. egyet. ny. r. tanár.) *Körelőzményében*

előadja, hogy évek óta vannak az étkezéstől függetlenül fájdalmai a jobb bordaív alatt, görcsös rohamai is voltak, másfél év előtt 4 hétig tartó sárgaság is követte a görcsöket. Mivel panaszai a kezelés ellenére sem szűntek meg, 1945.-ben a belgyógyászati klinikát keresi fel, ahol cholecystitist állapítottak meg. Az itteni kezelés is csak némileg befolyásolta panaszait, úgyhogy jelen év márciusában újból a belgyógyászati klinikát keresi fel, ahol kivizsgálták és műtét céljából átteszik a sebészeti klinikára.

Jelen állapot: jól fejlett és táplált nőbeteg. Puha, jól áttapintható has, a jobb bordaív alatt a rectus széle mellett a mélybe tapintva, körülírt nyomásérzékenységet érzünk; mély belégzés alkalmával ugyanott kb. tojásnyi, nem éles szélű resistentia állapítható meg. A máj széle, a lép nem tapintható. Fehérvérsejtszám: 7.000. Vizelet: Ø. Gyomorbennék chemiai vizsgálata: normális savviszonyok. Cholecystographia nem telődő epehólyagot mutat, kőárnyék nélkül. Mellkasi szervek röntgen-vizsgálatának adatai: a jobb rekesz igen kevésbé tér ki, a bal egyáltalán nem, sinusa lenőtt. A szív íveltebb contourokat mutat, keményebb aorta árnyék. Gyomorröntgenvizsgálat adatai: normotoniás, Rieder-typusú gyomor, mélypont 8 ujjal a crista alatt; elég szabályos, a nagy görbület felé kissé zavarosabbá váló relief-kép, végig síma contourok, ép bulbus. Érzékenység a has kp. vonalában, a gyomortól mediálisan a felhasban; 2 óra múlva a gyomor, duodenum üres. A passage a vastagtagbélben szabad, csupán erős ptosist lehet megállapítani, a flexura hepatica-nak megfelelően a colon erős szöglettörést mutat.

A műtétet 1946 március 26.-án végezzük aethernarkosisban. Behatolás felső középső metszésből. A máj alsó széle a bordaív magasságában. Az epehólyag tájkára a cseplesz lapszerint lenőtt, ezt felszabadítva, kitűnik, hogy az epehólyag zsugorodott és a máj-állományával szívósan összekapaszkodott az epehólyag ágyának megfelelően. Gondos izolálás után sikerül az epehólyagot kifejteni környezetéből és a ductus cysticus lefogása, ill. átvágása után eltávolítani. A cysticus sebén keresztül megnyitjuk a choledochust és abból több kölesnyi kövecskét távolítunk el, a choledochust átfecskendezve és a sphincter Oddi-t kitágítva, az epevezeték sebét elsőlegesen egyesítjük. A májágyat peritonizáljuk és ide vékony gumicsövet fektetünk. A hasfalat rétegesen zárjuk.

A műtét utáni kórlefolyás síma volt. Láztalan lefolyás mellett 1946 április 8.-án távozott. Távozása utáni 5. napon jelentkezik azzal a panasszal, hogy a jobb bordaív alatt, illetőleg a jobb rectus széle mellett fájdalmakat érez; 37.5° körüli lázai is vannak, étvágytalan, széke szorulásos. A beteget megvizsgálva kitűnik, hogy a fáj-

dalmasnak mondott helyen, a mélyben homályos resistentia tapínt-
ható kb. fél gyermektenyérynnyi területen. Ezt a resistentiát a műtét
utáni csepleszletapadással hozzuk oki kapcsolatba és a beteg-
nek ágynyugalmat, valamint felmelegedő borogatásokat ren-
delünk diéta utasítások mellett. Ezután öt nap múlva újból jelent-
kezik a beteg azzal a panasszal, hogy a jelzett területnek megfele-
lően a fájdalmai még inkább fokozódtak, a lázasság is emelkedett,
gyakran van este 38.5° láza is. Az újabb vizsgálat alkalmával kide-
rül, hogy a jelzett helyen a resistentia fokozódott, most már nagy-
ságban meghaladja a gyermektenyérynnyi felületet is. Megfigyelés és
kezelés céljából a beteget felvesszük a klinikára. Nyolc napi meg-
figyelés és tartózkodó kezelés (felmelegedő borogatások alkalma-
zása, sulfathiazol-kezelés stb.) eredménnyel nem jár, a resistentia
még inkább kifejezetté válik, az esti hőmérséklet 38° körüli, a fehérvér-
sejtszám 12.600, a vvtestsüllyedés két óra alatt 117 mm., úgy-
hogy műtétre határozzuk el magunkat. A műtét előtti diagnózisunk
az volt, hogy az epehólyag ágya körül tályog keletkezett és a kör-
nyező szervek, valamint a cseplesz letapadása hozta létre a resis-
tentiát. Felmerült az a gondolat is, hogy esetleg bentrekedt kisebb
törlő körül támadt a körülírt gyulladás; azonban ennek valószínű-
ségét kizárta az, hogy alagcsővezett esetről volt szó, ilyenkor a
bentrekedt törlő a cső helyének megfelelően sipolyt szokott fent-
tartani. A műtétet aethernarkosisban végeztük j. oldali pararectalis
metszésből április 30.-án. A hashártyához érve, kiderül, hogy az hár-
tyásan letapadt a csepleszhez; miután a fali hashártyát részint éle-
sen, részint tompán kb. tenyérynnyi területen felszabadítottuk, látjuk
hogy a cseplesz állománya teriméjének többszörösére megvastagodott,
színe vöröses-barna, tapintata részint kemény, infiltrált, részint
körülírtan felpuhult. E kb. tenyérynnyi csepleszrészletnek gondos iso-
lalása után jodgformcsíkok segítségével, a szabad hasüreg felé, bemet-
széseket ejtünk a cseplesz állományába; borsónyi-zölddiónyi
tályogok nyílnak meg, amelyekből nem bűzös, sárga geny ürül.
A cseplesz egy darabját szövettani vizsgálat céljából kimetszük
és a sebet majdnem teljesen nyitva hagyjuk. A műtét után a beteg
állapota lassan javul, a sebből 3 héten át bő váladék távozott, majd
megindult a sarjadzás és a másodlagosan gyógyult sebbel a beteg
június 11.-én távozott. A beteg utoljára 1947 március 16.-án jelent
meg ellenőrző vizsgálaton. A második műtét óta teljesen jól érzi
magát, 19 kilót hízott; étvágya igen jó, széke naponta van. Vizsgá-
latkor a második műtét helyének megfelelően kb. 2 cm. széles, 10
cm. hosszú diastasis tapintható. A beteg a sérv megelőzésére állan-
dóan haskötőt visel.

A szövettani vizsgálatot *Korpássy Béla* dr., egyetemi tanár volt szíves elvégeztetni és véleményét a következőkben megadni: „A zsírszövetben fibrosus kötegek és kereksejtes infiltratio mellett sejtdús granulatiós szövet észlelhető, melyben egymagvú sejtek mellett eosinophil és kisebb számban neutrophil leukocyták is észlelhetők. Specificitás felvételére nem volt alap.”

Epiploitis pl. esetünket tehát a postoperatív, ill. másodlagos jelzővel lehet megjelölnünk a *Péterhanwahr, Oppolzer és Czeyda—Pommersheim* által adott osztályozás szerint. Esetünkben érdekes az, hogy jóllehet a csepleszben lekötések nem alkalmaztunk, mégis az plastikus, ill. ellágyuló gyulladással válaszolt. Úgy látszik, hogy az összenövés oldása kapcsán támadt szövetkárosodás is elegendő ok volt az epiploitis pl. keletkezésére.

Esetünkkel kapcsolatban felmerül most már a kérdés, hogy mi az oka, avagy melyek a feltételei a műtét utáni epiploitis pl.-ának. Már említettem volt a közlemény bevezetésében, hogy a francia sebészek a sérvműtétek után támadó epiploitis pl. okaként a cseplesz csonkolása kapcsán végzett lekötések tekintik, különösen akkor, ha a cseplesz vizenyős, csomósan megvastagodott; ilyenkor ugyanis a cseplesz szövete nehezen tűri a lekötések által okozott szövetkárosodást és kifejlődik a tályogos, ellágyuló alakja az epiploitis pl.-ának. A varrat mint idegen test szintén létrehozhat reactiv, proliferativ vagy ellágyulásra hajlamos gyulladást; az azonban egyáltalán nem felel meg az igazságnak, hogy a catgut inkább okoz epiploitis pl.-át, mint a selyem. Valószínű azonban, hogy a varrat elsődleges vagy másodlagos fertőzése is szerepet játszik keletkezésében. Éppen *Latteri* hangsúlyozza, hogy a varróanyag fertőződése nagy mértékben valószínűsíti ezt a szövödményt. Az is kiderült főleg *Nylander*, majd újabban *Marcus* állatkísérleti eredményeiből, hogy az epiploitis pl. inkább kisebb virulentiájú baktériumok hatására fejlődik; az utóbbi kimutatta, hogy különösen a sarcinák és proteusok szerepelnek kóroktanában; a staphylococcusoknak, streptococcusoknak, ill. enterococcusoknak alárendelt jelentőségük van. *Marcusnak* sem sikerült e szövödmény specifikus kórokozóját valamelyik bakteriumban megtalálni. A fertőzés útja lehet közvetlen pl. a nem teljesen csiramentes varróanyag behelyezésével kapcsolatban, de lehet, hogy a fertőzés a véráram útján következik be; ennek a felfogásnak hirdetői: *Boeckel, Reynier, Roche*. Mindenesetre adott fertőzés esetén fontos az az elősegítő tényező a gyulladás kifejlődésében, hogy a varratok feltétele alkalomával nagyobb darab cseplesz iktatódik ki a keringésből, ami ebben a csepleszrészletben súlyos keringési zavart okoz. *Haberer* és

Schmieden felhívják a figyelmet arra, hogy a cseplesz csonkolása esetén csak kis szövetrészleteket kössünk le és ne alkalmazzunk ú. n. tömeges lekötéseket. Vannak azonban az irodalomban olyan esetek is leközölve, amelyekben a sérvműtéttel kapcsolatban cseplesz csonkolást, ill. annak állományában lekötéseket nem végeztek és mégis kifejlődött ez a szövődmény. *Metge, Braun, Rozin, Schwarz* eseteikre vonatkozólag megállapítják, hogy a cseplesz torsioja, lenövése okozta pangás, esetleg thrombosis és embolia is elegendő adott esetben az epiploitis pl. keletkezéséhez. De nemcsak sérvműtétek, hanem egyéb műtétek — appendicitis, cholecystitis, gynaekologiai műtétek (cysta ovarii, adnexitis chr., méhrák és myoma uteri stb.), gyomor- és duodenumfekély átfürödés stb. — utáni epiploitis pl.-ák is hasonló módon jöhetnek létre. *Oppolzer* ezzel kapcsolatban arra is felhívja a figyelmet, hogy ezen műtétek után így is keletkezhet epiploitis, pl.: a hashártyavarratok, vagy nem a csepleszben elhelyezett varratok leválnak és ezeket a cseplesz mintegy elnyeli; a második műtét alkalmával ilyenkor a csepleszdaganat közepén, tályogban helyet foglaló levált ligaturák könnyen megtalálhatók.

Hogy a has felső részében végzett különböző műtétek után oly ritkán fordul elő az epiploitis pl., annak *Oppolzer* szerint leg-egyszerűbb az a magyarázata, hogy egyrészt ezek a műtétek a cseplesztől távol folynak le, másrészt a diagnosztikában nem is gondolnak erre a szövődményre. Rendszerint eltokolt tályog, bentfelejtett törelő, vagy a hasfal ú. n. *Schloffer*-féle daganata a diagnosis. Ha ilyenkor a tartózkodó kezelés nem vezet eredményre, akkor a második műtét helyesbíti a diagnosist. Így folyt le saját esetünk is és mivel mi a csepleszben ligaturákat nem alkalmaztunk, fel kell vennünk azt, hogy a cseplesz helyi keringési zavara tette lehetővé csökkent virulentiájú fertőzés mellett a csepleszdaganat keletkezését. *Vigyázónak* kutyákon nyert kísérleti eredményei is arra mutatnak, hogy a keringésből kiiktatott csepleszdarab úgy makroszkopikus képében, mint a szövettani alakjában teljesen megfelel a műtét utáni epiploitis pl.-ának. Azt is kimutatta *Vigyázó*, hogy ezen elváltozás kialakulásához nem szükséges a cseplesz intraperitonealis elhelyezkedése; ha ugyanazon kísérleti feltételek mellett nem a hasüregben, hanem a *Talma-Drumond*-féle műtétnek megfelelően a hasüregen kívül helyezte el a csepleszt, akkor is kialakult az epiploitis pl.-ára emlékeztető elváltozás. El kell fogadnunk tehát azt a véleményt, hogy adott esetben a cseplesznek egyszerű keringési zavara is elegendő feltétel, ill. ok a műtét utáni e szövőd-

mény előállítására, anélkül, hogy a fertőzésnek nagyobb szerepet kellene tulajdonítanunk.

Nyitva marad természetesen az a kérdés, miért fordul elő oly aránytalanul ritkán ez a szövődmény, jóllehet a hasi műtétekkel kapcsolatban szinte mindennapos a cseplesznek mechanikus-traumás károsodása akkor, amikor azt a műtő megfogja, elhárítja a feltárás alkalmával vagy esetleg zúzza is. Emellett a cseplesz csonkolás igazán nem tartozik a ritka műtétekhez. Legegyszerűbbnek látszik ennek megértésében annak felvétele, hogy a cseplesz éppen a bő nyirok- és vérérhálózat révén sokszor szinte spontán kiheveri a mechanikus úton létrejövő károsodásokat, mint pangást, megtöretést stb. Valószínű azonban az is, hogy ez a szövődmény constellatiós betegség, tehát több feltétel szükséges keletkezéséhez. A feltételek optimalitása azonban — úgy látszik — ritka eshetőség. Valószínű, hogy általában akkor jön létre ez a szövődmény, ha a cseplesz keringési zavara megfelelő mértékű pangásban nyilvánul meg, azután a cseplesznek csökkent virulentiájú fertőzése és az idegen test (varrat), mint a további két feltétel, ill. tényező — úgy minőségi, mint mennyiségi értelemben — valóra váltja a cseplesztumor kifejlődését. Lehet, hogy mindezen feltételek csak akkor determinálják az epiploitis pl.-át, ha a beteg erre hajlamos. (Gondoljunk csak ebből a szempontból, a keloidok keletkezésére.) A hajlam forrása gyökerezhet természetesen az alkatban is. E fogalmazás szerint az epiploitis pl. tulajdonképpen hyperergiás reakciónak felel meg. Nem az egyik vagy másik, avagy mind a három tényező egyidejű jelenléte determinálná ezt a szövődményt, hanem az a szerkezeti vagy alkati adottság (tulajdonság), amely fokozott lobbátságban, ill. ennek az átlagosnál sokkal nagyobb mértékű szöveti reakciójában nyilvánulna meg. Ez a reakciókészség pedig, úgy látszik, ritka szerkezeti, ill. alkati adottság.

Az ú. n. postoperatív vagy másodlagos epiploitis pl.-ák mellett, ha még ritkább előfordulási gyakorisággal is, ismerünk olyanokat, amelyeket *Czeyda—Pommersheim* elsődleges, *Oppolzer* spontán keletkező, *Silhol* pedig idiopathikus jelzővel jelölnek meg, ill. különítenek el az előbbitől. *Oppolzer* a casuistika alapján alcsoportokra osztja az ú. n. spontán keletkező csepleszdaganatokat. Az első osztályba soroltakat nevezi *epiploitis pl. spontanea hernialisnak*. A sérvkapun ki- és bejáró, időnként lezorítást is szenvedő csepleszben stasis, thrombosis, vagy embolia támad, majd vizenyő, infarctus, sőt torsio is, és kialakul a lobos csepleszdaganat. Különösen a jobboldali lágyék- és combcsővekkel kapcsolatban szokott előfordulni, valamint köldöksérvek szövődményeként, kövér egyé-

neken. Tehát, ha adott esetben epiploitis pl.-ára gondolunk, akkor a sérvkaput mindig tüzetesen vizsgáljuk meg. Második osztályba sorozza *Oppolzer* azokat, amelyek csavarodás kapcsán keletkeznek: *Epiploitis pl. e torsione*. A régen fennálló, nagy reponibilis sérvek esetén hirtelenül csavarodást szenved el a cseplesz, vagy annak kocsányosan lefűződött része, vagy esetleg egész teriméjében. A csavarodott cseplesz nagyságától függően változik a klinikai megjelenési alakja. Minél nagyobb csepleszrészlet iktatódik ki a keringésből, annál hevesebb — a hasi katastrophákhoz hasonló — kórkép támad. Természetesen az elsőleges elváltozás a cseplesznek már meglévő gyulladásos megvastagodása, a csavarodás csak mintegy felszínre hozza, megnövelve a cseplesz teriméjét, ezt a daganatot. Ép cseplesz torsiója után, amikor a cseplesz teljesen kiiktatódik a keringésből, nem fejlődhet epiploitis pl. A harmadik csoportba tartozik: az *epiploitis pl. e permigratione*. Ha a gyomor-, bélhuzamból, vagy az epehólyagból idegen testek vándorolnak ki a szabad hasüregbe, akkor az idegen testek körül a cseplesz elhárítóan letapad és lobos csepleszdaganat fejlődik. *Nylander* részletesen foglalkozott ezzel az alakkal; szerinte a cseplesz fokozott reactióját nem a fertőzés, hanem az idegen test jelenléte szabályozná. Az irodalmi adatok szerint a cseplesztumor legtöbbször lenyelt és a bél falon átvándorolt halszáлка körül támad, de egyéb állati csontokat (főleg csirke) is találtak már a daganatban (*Lützow, Ostrovskij, Elischer, Ginzburg és Beller* stb.). A casuistikus irodalomban találunk eseteket, amikor paraziták (ascaris lárvák, clonorchis sinensis, echinococcus), valamint férgek (taeniák, oxyuris, amely a tubán keresztül vándorolt a hasüregbe) körül támad a cseplesztumor. Appendicitis perforativa kapcsán a szabad hasüregbe jutott bélsárga az okozója (*Sonnenburg*). *Körte, Nylander* közlése szerint gyomor- és duodenumfekélyek átfúródása alkalmával a növényi táplálék egyes alkatrészei is bejuthatnak a szabad hasüregbe és ott ezek körül letapadva a cseplesz, epiploitis pl. fejlődhet. Adott esetben tehát, ha erre a betegségre gondolunk, végeztessünk röntgenvizsgálatot; a röntgenfelvételen az idegen testek egy része (tük, csontok, halszállkák) árnyékot ad és tisztázza a daganat kórszármazását. A negyedik csoportba tartoznak azok, amelyeket *epiploitis pl. per continuitatem* gyűjtőnév alatt foglal össze *Oppolzer*. Az irodalomban kevés számú eset ismeretes. Valamely hasüregi szerv gyulladásával kapcsolatban fejlődik ki lassan, fokozatosan, hetek-hónapok múltán. Különösen elhúzódó lefolyású appendicitisek, adnexitisek, cholecystitisek, ritkábban diverticulitisek kísérője (*Lederer, Thomsen, Lindquist, Walter, Sandow, Güttig, Mauclair*,

Zeller, Knoflach, Zoeppritz, Johannsen, Lazerevic stb.). Nálunk *Kovács (Debrecen)* foglalkozott két eset kapcsán ezzel a szövőd-ménnyel különféle szempontból. Hangsúlyozza, hogy ez az ú. n. spontán alakja a lobos csepleszdaganatnak csak látszólagosan fordul elő ritkán, általában félreismerik, a kórisme rendszerint adnexitis, parametritis, periappendicitis productiva, esetleg rosszindulatú daganat. Egyik közölt esetében a lobos csepleszdaganat adnexitis tbc.-val látszott összefüggésben lenni; a csecsemőfejnyi daganat szöveti vizsgálata azonban úgy a specificus gyulladást, mint a rosszindulatúságot biztosan kizárta. Mivel a 31 éves betegnek luese is volt, *Kovács* kiemeli, hogy esetleg ezzel lehetne összefüggésbe hozni a lobos csepleszdaganatot, habár ezt biztosan állítani nem lehet. A másik esetében a csepleszdaganat annyira összekapaszkodott a belekkel, a méhvel, ill. a méhfüggeléssel, hogy pontos leletet nem tudott felvenni a nemi szervek elváltozásairól, s mivel a rosszindulatú daganatot inoperabilisnak vélte, csupán próbakimetszést végzett. A szövettani vizsgálat idősült lobos csepleszdaganatot állapított meg. Az ötödik osztályba sorozza *Oppolzer* azokat az igazán ritkán jelentkező epiploitis pl.-ákat, amelyek a cseplesz vénáinak súlyos keringési zavarát jelentő thrombosis alapján támadnak. *Berger* közölt egy esetet. A heveny, vérzéses csepleszdaganat oka, mint a boncolás igazolta, a v. gastroepiploica thrombosisa volt, az arteriában embolus nem volt; a lépben, szívben infarctust találtak. Esetében a csavarodás ki volt zárható és sérve sem volt a betegnek. *Nario* végzett az ilyen esetek kórszármazásának tisztázására állatkísérleteket. Alákötötte a cseplesz elvezető vénáit, ill. 30%-os salicyloldattal massiv thrombosit és elzáródást hozott létre a v. gastroepiploicában; e feltételek mellett olyan csepleszdaganatok támadtak, amelyeknek szövettani képe teljesen megegyezett a szokványos epiploitis pl. képével. Végül a harmadik főcsoportba sorolja *Oppolzer* azokat, amelyeket valamilyen erőművi behatás hozna létre. Rendszerint a hasfalat éri a trauma, mint ütés, rugás, tompa tárggyal való sértés stb., amellyel kapcsolatban bevérzés keletkezik a csepleszben és ez is oka lehet a lassan-fokozatosan kifejlődő epiploitis pl.-ának. Ilyen eseteket írnak le *Desbonnets, Sowles, Oppolzer*. Hogy a fertőzés ezekben az esetekben is létrejöhet, az kétségtelen; éspedig egyrészt a véráram útján, másrészt pedig enterogen úton; a cseplesz sérülésével egyidejűleg elszakad a bél hárttyás borítéka és a bélfalon átvándorolhatnak a különféle kórokozók.

Habár *Oppolzer* a fent vázoltak szerint részletes beosztás alapján tárgyalja az epiploitis pl. eseteket, mégis meg kell jegyez-

nem, hogy a csoportosítás elvileg nem fedi teljesen a tényeket. Csak azért, mivel a lobos csepleszdaganat nem műtét után keletkezik, nem lehet ezektől elkülönítve, mint spontán létrejövőket osztályozni; ugyanígy nem tarthatjuk teljesen helyesnek azt a megjelölést, amelyet *Czeyda-Pommersheim* javasol: azért, mivel egy részük nem műtét után jön létre, nem lehet elsölegesnek nevezni az epiploitis pl.-ákat. Nem kell bővebben indokolnom azt, hogy az epiploitis pl., amely a sérvkapu chronikusan érvényesülő mechanikus hatására támad, nem lehet sem spontán sem elsöleges elváltozás. Ugyanígy bírálendő el az a cseplesztumor, amely valamely gyulladásos hasi szerv körül keletkezik, vagy a hasüregbe kivándorolt idegen test elhatárolása kapcsán. Mindenesetre legnehezebb feladat a torsió és thrombosisos eseteket osztályozni, de bizonyosnak látszik, hogy ezek egyrészt nem elsölegesek, másrészt pedig nem spontán létrejövők. A torsió eseteket tekintve valószínű, hogy a cseplesz gyulladásos elváltozása az elsöleges, s ez valamilyen belső vagy külső trauma hatására szenved el a csavarodást. Így a csavarodás nem oka, hanem csak következménye az epiploitis pl.-ának. A cseplesz részleges csavarodása és következményei (stasis, thrombosis stb.) csak akkor okoznak valószínűleg ilyenyszerű elváltozást, ha a cseplesz nem teljesen ép. Végül azt is tudjuk az idevágó irodalmi adatok tanulmányozásából, hogy csepleszcsavarodás általában csak akkor jöhet létre, ha a cseplesz erre szöveti felépítése, szerkezete alapján diszponált, amellet, hogy valamilyen közvetlen vagy közvetett úton beható trauma feltétlenül szükséges a keletkezéséhez. A csepleszcsavarodást szinte spontán létrejövőnek beállító Payr-féle haemodynamikai elméletet egyáltalán nem igazolja a tapasztalat. Most már a thrombosisos esetek megítélése a legnehezebb. De ha ezek, mint ritka szövödmények, cardialis elégtelenség következtében támadnak, akkor rendszerint gyorsan halálhoz vezető viharos hasi katasztropha képében jelentkeznek, s így az elkülönítésük csak elméleti értékű. Ha az ép cseplesz egyik részletének vénáiban támadó thrombosis vezet be az epiploitis pl.-át, akkor ezt később nagyon nehéz megállapítani, másrészt említettük volt, hogy éppen a műtét utáni csepleszdaganatok keletkezésében is fontos tényező a thrombosis okozta helyi keringési zavar, különösen akkor, ha a csepleszben csonkolás ill. varratok elhelyezése nem történt.

Ezeket a fejtegetéseket tartva szem előtt, a következőkben részletesen óhajtanám bemutatni azt az osztályozását az epiploitis pl.-áknak, amely a kóroktani adatokat és a kórbonctani elváltozásokat veszi alapul és így ennek a ritka szövödménynek, illetve betegségnek egységes csoportosítását teszi lehetővé.

1. *Epiploitis plastica postoperativa circumscripta.*

1. simplex, 2. complicata (cum corpore alieno).

Mindkét alcsoport lehet fertőzős, ha baktériumokat az üregek tartalmában ki lehet mutatni. A két alcsoportot tulajdonképpen csak az különíti el, hogy az első osztályban az ellágyuló csepleszben nincsenek elsüllyesztett varratok. A csepleszdaganat rendszerint körülírt. Szöveti képében egyszerű gyulladásos, hyperplastikus, purulens, vagy abscedens.

II. *Epiploitis plastica consecutiva circumscripta seu diffusa.*

- | | | |
|---------------|-----------------------|-------------------------|
| 1. Traumatica | 2. Adhaesiva simplex | 3. Adhaesiva complicata |
| a) hernialis | a) periappendicularis | (cum corpore alieno) |
| b) egyéb | b) pericholecystitica | |
| | c) periduodenalis | |
| | d) periadnexitica | |
| | e) peridiverticularis | |
| | f) pericolitica | |

A trauma hatására, valamely hasüregi szerv gyulladására után, vagy a szabad hasüregbe jutott idegen test körül *következményesen* támad az epiploitis pl. A trauma oka lehet a cseplesznek állandó sérülése a sérvkapun való ki- és bejárás miatt; vagy a hasfalat érő tompa ütés, rúgás stb., amely után vérzés keletkezik. A második osztályban pontos tájolást is végzünk. Természetesen ezek lehetnek aseptikusak, vagy fertőzöttek is. Végül a harmadik osztályba soroztuk azokat a rendszerint fertőzős csepleszdaganatokat, amelyekben az idegen test megtalálható. Lehetnek körülírtak, de elterjedők is és jelentkezhetnek egyszerű gyulladásos, hyperplastikus, purulens és abscedáló formában. Végül ritka esetben, különösen a traumás eredetűek, meg is csavarodhatnak.

III. *Epiploitis plastica thrombotica.*

1. Massiva haemorrhagica diffusa.
2. Partialis seu circumscripta.
3. E torsione.

Ez a csoport egyes alakjaival általában csak elméleti értékű. Az első alcsoportba azokat soroltam, amelyek klinikailag hypera-cutan folynak le hasi catastropha képében, s mivel a thrombosis oka súlyos keringési zavar, rendszerint rövid idő alatt halálosan is végződnek. A cseplesz elváltozásaira jellemző az elterjedő vérzés, infarctusok, elhalások, véres hasüri folyadékok. Ezek nagyon

ritkán fordulnak elő. A második alcsoportba azokat az eseteket soroltam, amikor a cseplesz egyes venáiban körülírt keringési zavarral járó thrombosis támad, természetesen minden különösebb ok nélkül; trauma vagy keringési zavarra utaló tünetek nem állapíthatók meg. Klinikailag hashártyaizgalom lép előtérbe, tehát érthető, hogy heveny appendicitis vagy heveny cholecystitis miatt kezelik vagy operálják meg a beteget és a műtét kapcsán derül ki a cseplesz megbetegedése; benne a helyi keringési zavarnak megfelelően infarctust, vagy zsírnekrosist találunk. Végül a harmadik osztályba soroztam azokat az eseteket, amikor a cseplesz elváltozása olyan csavarodás következtében jön létre, amely az ép cseplesz csekély részletére szorítkozik, a csavarodás nem okoz teljes keringési zavart és így lassan-fokozatosan kifejlődhet az epiploitis pl. Mindenesetre éppen a fent mondottak alapján az ilyen eredetű epiploitisek nagyon ritkán fordulhatnak elő.

IV. *Epiploitis plastica diffusa idopathica seu spontanea, seu primaria.*

Ebbe a csoportba tartoznak azok a valóban ritka esetek, amelyekben: 1. traumát semmilyen formában sem tudunk kimutatni, 2. a cseplesznek ténylegesen önálló megbetegedése; a cseplesz nem tapadt le valamilyen hasi szerv körül és nem határol el valamilyen idegen testet a szabad hasüregben, 3. kimutathatóan fertőzésmentes (bakterium lelet negatív), 4. ráterjed az egész nagy csepleszre, esetleg a kis csepleszre is, 5. hasvízkórral jár, 6. szöveti képében a hegyszövet jut túlsúlyba; a kötőszövet rostok között a zsírszövetnek csak a nyomait lehet felfedezni; a kisebb erek ürtére szabad, faluk megvastagodott, a nagyobb venákban rögösödés is van, epitheloid és óriássejtek nincsenek. Egy ilyen esetet észlelt, operált meg és közölt le *Czeyda-Pommersheim*. A műtétet peritonitis tbc. diagnózisával végezte, a hasüregi folyadékban a Rivalta-próba pozitív volt, az üledékben sok lymphocytá. Valószínű, hogy az epiploitis pl. ezen alakjait gümős hashártyagyulladásnak kórismézik és így ritkán kerülhet pontos észlelésre.

Sajnos, az általam javasolt felosztás sem teljes, mert a klinikai lefolyásra nem voltunk tekintettel. Igaz, a heveny, elhúzódó, idült megjelölésnek sok értelme, illetve nagyobb jelentősége nincsen. Általában a műtét utáni epiploitis pl.-ák lassan-fokozatosan — mint esetünkben is — fejlődnek, de nagyon változatos megjelenési idővel. A panaszok egyik esetben a műtét után majdnem közvetlenül, a másik esetben napok múlva a látszólagos gyógyulás után s végül más esetekben hetek-hónapok múlva jelentkeznek.

Leírtak már olyan eseteket is, amikor a sérvműtét után évekkel fejlődött a lobos csepleszdaganat. Bizonyosnak látszik végül az is, hogy abban az esetben, mikor a műtét után hamarosan fejlődik ki az epiploitis pl., akkor a fertőzésnek van döntő szerepe s ilyenkor a magasabb láz, a kifejezett leukocytosis, az erősen gyorsult véresejsüllyedés is emellett bizonyít. A hosszú lappangási idővel rendelkező esetekben jogosultnak látszik az a felvétel, hogy ezt az epiploitis pl.-át inkább az idült lefolyás jellemzi. A sérvkapunak állandó, illetve folytonosan ismétlődő mechanikus ártalma a csepleszben fokozatosan-lassan teremti meg azokat a feltételeket, amelyek gyulladásos tumor képződéséhez vezetnek. Természetesen ha az ilyen cseplesz csavarodást szenved el, akkor mint heveny hasi folyamat kerül észlelésre és rendszerint téves kórismével történik a műtét. A hasfalat ért tompa trauma és az epiploitis pl. kifejlődése között pár nap (*Desbonnets* esete), 6 hét (*Sowles* esete), illetve 3 hét (*Oppolzer* esete) telt el; a beteget az első esetben appendicitis acuta, a másodikban gyomorfekély átfűrődása, a harmadikban extraventricularis daganat kórisméjével operálták meg. A hasüregi szervek gyulladásához társuló epiploitis pl. idült lefolyású. Rendszerint az alapbaj már meggyógyult, amikor a csepleszdaganat lassan-fokozatosan kifejlődik. Az átfűrődásos, idegentestes esetekben kifejlődő epiploitis pl.-ák kórképére jellemző lehet az a kórelőzményben megállapítható adat, hogy a csepleszdaganat megjelenését megelőzően hetekkel, esetleg hónapokkal hirtelen görcsös fájdalmak léptek fel, hányinger, hányás, részleges szél- és székrekedés kíséretében. Ebből a perforatio tényére, illetve idejére is következtethetünk. A thrombotikus epiploitis pl.-ák hirtelen támadnak, tehát heveny hasi tünetek mellett kerülnek észlelésre, ugyanígy azok az esetek, mikor esetleg a cseplesztumor megcsavarodik. Végül az önálló, elsődleges csepleszdaganat kifejezetten idült lefolyású megbetegedés.

Az epiploitis pl. a valóban ritka megbetegedésekhez, illetve műtét utáni szövődményekhez tartozik. A diagnosis tehát csak akkor sikerülhet, ha gondolunk erre és a kórismét igazolja is a műtéti lelet. Amikor a postoperatív esetek diagnostikáját illeti, itt vagyunk aránylag a legkönnyebb helyzetben. Minden tapasztaltabb sebész tudja ugyanis azt, hogy a szövődményes esetekben végzett műtét után, amikor hasüregi szádlást is alkalmazott, az alagsó körül a cseplesz letapad. Ez az ún. reactiv epiploitis tehát ilyen esetekben mindennapi esemény. Ebből a reactiv epiploitisból akkor alakul ki a plastikus csepleszdaganat, amikor a homályos resistentia szinte a szemünk láttára daganatszerű képletté fejlődik,

de a nyomásérzékenységet mindig megtartja. Ritkább az a fejlődési forma, hogy a resistentia összekapaszkodik a hasfallal is plasztrozserűen, vízenyössé teszi a hasfali bőrt is s ha beavatkozás nem történik, akkor ez hasfali tályoggá is alakulhat, majd a szabadba sipolyonyíláson át ürülhet a tartalma. Amíg a műtét után hamarosan fejlődő epiploitis pl. minden esetben rögzített, addig a műtét után hosszabb intervallummal jelentkező epiploitis pl. mint jól mozgatható, tojásdad alakú, kissé dudoros felszíni daganat állapítható meg; a hasüregben azonban szabad folyadék nincsen. E betegség vagy szövödmény egyéb tünete nem jellegzetes, mert azok mértéke és foka nagy változatosságot mutat. Subfebrilitás általában minden esetre jellemző; kisebb lázak (37.5—38°) is előfordulnak; a magasabb láz (38.5—39°) tályog mellett bizonyít. A fehérvérsejtszám, valamint a balra tolódás sincs mindig összhangban a tapintható elváltozással. Bizonyos viszont, hogy minden esetben igen gyorsult a vérsejtsüllyedés. E lobos csepleszdaganat azonban mechanikus úton is okozhat tüneteket, összenyomván a beleket, vagy adhaesiók révén megtörvén azokat. Az erre utaló tünetek lassan-fokozatosan fejlődnek ki, görcsszerű fájdalmakról, székszorulást felváltó hasmenésekről, puffadásokról, hányásról, csuklásról is panaszkodhatnak a betegek. Hirtelen támadhat hányás, valamint teljes szék- és szélrekedés, de ez rendszerint spontán, illetve a beöntésekre megoldódik; nagyon ritkán fordul elő teljes, mechanikus ileus.

Ha tehát a fent vázolt tünetek észlelése mellett biztosan ki zárhatjuk azt a lehetőséget, hogy a hasüregben idegen test rekedhetett bent, akár a műtét közben, akár a kötözések alkalmával, akkor elsősorban is gondoljunk epiploitis pl.-ra. A bélstenosist okozó esetekben természetesen feltétlenül meg kell vizsgálnunk a passaget röntgen-ernyő alatt, akár irigioskopiás vizsgálattal is.

A nem műtét utáni esetekben a helyes diagnosis a legnagyobb ritkaság. Még talán leginkább akkor sikerülhet az, ha szabad sérvkapu mellett jól mozgatható, körülírt, kissé fájdalmas terimenagyobbodást tapintunk. Ilyenkor a diagnosis: epiploitis pl. consecutiva hernialis traumatica. Az összenövések eseteiben, amikor különféle hasüregi szervek körül fejlődik a csepleszdaganat, a felismerés szinte lehetetlen. Az anamnesis legtöbbször alig ad felvilágosítást, s mivel lassan-fokozatosan, idültén fejlődik a cseplesztumor és az elterjedő jelleggel bír, rendszerint rosszindulatú daganat kórisméjével történik a műtét. De a műtét alkalmával sem sikerül sokszor a helyes diagnosis felállítása. *Czeyda-Pommersheim, Oppoltzer* bélresectiót is végeztek, mivel nem tudták

a daganat származását megállapítani; *Kovács* pedig inoperabilisnek tartotta a daganatot és csak próbakimetszést végzett. Ha a bélből kivándorolt, vagy azon átfúródott idegen test körül támad a csepleszdaganat, akkor a diagnosist megkönnyítheti egyrészt az a kór-előzményben megállapítható adat, hogy a betegnek hónapokkal megelőzőleg hirtelen görcsei, fájdalmaí támadtak hányás kíséretében, másrészt a pontos röntgenvizsgálat. Ez egyrészt kimutathatja a daganatnak a béllal való összefüggését, másrészt pedig síma felvételen az idegen testet. Parazitás esetekben természetesen igen fontos tünet az eosinophíliá. A thrombosisos esetekben is téves diagnosissal történik a műtét. Masszív thrombosis esetén rendszerint pancreatitis haemorrhagica acuta, gyomorfekélyperforatio stb. a kórisme; kisebb thrombosisok esetén pedig appendicitis acuta, cholecystitis acuta, ileus, esetleg diverticulitis (Meckel-, vagy Graser-diverticulitis). A külső trauma hatására támadó esetekben a diagnózis — mint fentebb részleteztük — téves. Az ú. n. elsőleges csepleszdaganat esetekben pedig általában peritonitis tbc.-re gondolnak, mint *Czeyda-Pommersheim* esete is bizonyítja.

Mi a teendő az epiploitis pl. esetekben? — A tapasztalat szerint, amit számos irodalmi adat is támogat, a műtét utáni lobos csepleszdaganat spontán is visszafejlődhet, *Braun* és *Peterhahn-wahr* összeállítása szerint az esetek 50%-ban. A legújabb irodalomban is találunk ilyen megfigyelés közlését *Krotoski*, *Nevermann* tollából. A konservatív kezelésben dicsérik a meleg borogatásokat, a forrólég-kezelést, a thermophort (*Eiselsberg*); a felszívódást meggyorsíthatja a szürke kenőcs helyi alkalmazása és a belsőleg adagolt jódkáli (*Hochenegg*, *Nevermann*); a röntgenbesugárzástól és diathermiás kezeléstől látott jó eredményt *Krotoski*. Esetünkben a sulfathiasol-kezelés nem vált be, valószínű, hogy a penicillin-kezelésnek sem lehet különösebb hatása, mivel az ilyen epiploitis pl.-ák kórokozói nem a strepto- és staphylococcusok.

Saját esetünk alapján mindenesetre azt kell hangsúlyozva kiemelni, hogy az az epiploitis pl., amely ilyen felszívódást elősegítő kezelésre szinte spontán gyógyul, nem is tartozik a valódi cseplesztumorokhoz, hanem ez csupán az ú. n. reactiv epiploitisnek felelne meg. Nehéz természetesen ezt a tételt az ex juvantibus megfigyelés alapján igazolni, azonban a spontán gyógyulás — legalább is a fenti elméleti, pathologiai fejtegetések alapján — csak akkor következhet be, ha a szervezet ú. n. hyperergiás reakciója hiányzik. Ez pedig — éppen e szövödmény ritka előfordulása miatt — a döntő tényező az egyéb feltételek (thrombosis, pangás, idegen test) mellett. Másként áll a spontán gyógyulás kérdése akkor,

ha az ellágyuló, tályoggá átalakuló csepleszdaganat áttör valamelyik üreges hasi szervbe, vagy pedig a hasfalon át a szabadba. Ilyen eseteket közöltek *Forgue*, *Kaimanovski*, *Schnitzler* stb.

Esetünkben a gyógyulást beavatkozással biztosítottuk. Fel-tárás után bemetszéseket és kimetszést végeztünk. Ennek jó hatása a geny kiürülésében, a szövetseszülés csökkenésében nyilvánult meg; s mivel szélesen kitamponáltuk a csepleszt, lehetővé vált az elhalt részek gyors elhatárolódása és kilökődése. Ezzel a kezeléssel jó eredményt értek el *Schnitzler*, *Reynier*, *Holländer*, *Monod* stb. is. Ilyen esetekben ügyelni kell arra, hogy a szabad hasüreget ne tárjuk fel és a vastagbelet meg ne sértsük, az utóbbi ugyanis az igen kellemetlen bélsársipolyok képződésére vezethet.

Az idült lefolyással jelentkező, daganatnak imponáló esetekben a műtéti kezelés arra irányul, hogy a daganatot eltávolítsuk. Mozgatható, könnyen kocsányosítható, a környezettől minden nehézség nélkül kiszabadítható daganatok eltávolítása nem nehéz sebész feladat. Ha azonban az elterjedő csepleszdaganat a környezettel összekapaszkodott, sőt bélszűkületet is okoz, avagy az átfúródott idegentest körül a bélhez letapadt, akkor már sokkal nagyobb a beavatkozás. A beteg általános állapotától, valamint a csonkolandó bélszakasz lefutásától függ a beavatkozás módja. Egyszakaszos műtetet végzünk jó általános állapot mellett vékonybéllel, vagy a felhágó vastagbéllel összekapaszkodott csepleszdaganat esetében; ha azonban a beteg általános állapota nem kielégítő, vagy a colon bal oldali részével kapaszkodott össze a daganat, akkor a kirekesztés vagy a daganat előhelyezése mellett kell döntenünk. Igen nagy összenövések esetén — mint *Kovács* esete is igazolja — amikor kifejezett bélszűkület nincsen, megelégedhetünk a próbakimetszéssel. Az elsöleges, elterjedő, csak a csepleszre szorítkozó daganatok eseteiben *Czeyda-Pommersheim* ajánlatára el lehet távolítanunk az egész csepleszt is jó eredménnyel. Az epiploitis pl. thrombotica esetekben a hasmetszés csupán a téves diagnosist helyesbítheti; még kisebb thrombosisok esetén sem ajánlatos a cseplesz csonkolása, mivel ezzel szinte önmagunk állítjuk be azokat a feltételeket, amelyek újabb thrombosis keletkezését segítik elő. A csepleszcavarodásos esetekben — különösen elhalás esetén — el kell távolítanunk a csavarodott csepleszrészletet.

ZUSAMMENFASSUNG.

Auf Grund eines Falles, in dem nach einer wegen Gallensteinen durchgeführten Cholezystektomie und Choledochotomie dieses seltene Krankheitsbild sich subacut entwickelte, wird die Pathologie dieser Erkrankung besprochen. Der Verfasser schlägt bei dieser Gelegenheit eine neue Einteilung vor. Die Klinik dieser Komplikation wird ebenfalls behandelt.

SUMMARY.

The author publishes the case of a patient on which this status developed after cholecystectomy and choledochotomy performed because of biliary stones. He makes known pathology of this rare complication proposing a new distribution. He also offers clinical data upon this uncommon malady.

Irodalom :

Aimes A.: Progres méd. 47 79 (1920). — *Berger*: Arch. Surg. 36 417 (1938). — *Boeckel J.*: Rev. Gynéc. 1897. — *Braun H.*: Zbl. Chir. 1900 102. — Verb. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1908 I. 232. — *Czeyda-Pommersheim F.*: Orvosképzés 21 30 (1931). — *Czirer L.*: Orv. Hetilap 1928 1184. — *Dabasi E.*: Rinasc. med. 7 85 (1930). — *Desbournets*: Gaz. Hop. 39 (1930). — *Eiselsberg A.*: Wien. kl. Wschr. 1907 234. — *Elischer E.*: 1925 542. — *Ginzburg L. a. Beller A. I.*: Ann. Surg. 86 928 (1927). — *Guinard A.*: Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1899 63. — *Gütig*: Bruns Beitr. 140 370 (1927). — *Hoberern J. P.*: M. S. M. 1908 516. — *Haller M.*: These de Paris. 1912. Ref. Zbl. Chir. 1913 802. — *Hochenegg J.*: Wien. kl. Wschr. 1907 234. — *Holländer E.*: Zbl. Chir. 1913 688. — Zbl. Chir. 1924 619. — *Hufnagl H.*: Zbl. Chir. 1929 2508. — *Kalmanovski S.*: Ref. Z. org. Chir. 32 833. — *Klinkó D.*: Orvosképzés 19 187 (1929). — *Knoflach J. G.*: Dtsch. Z. Chir. 225 436 (1931). — *Kovács F.*: Orv. Hetil. 1935 1111. — *Krotoski*: Polski Przegl. Chir. 7 (1935). — *Lamas A.*: Ann. Fac. Med. Montevideo 13 1 (1918). — Ref. Z. org. Chir. 44 266. — *Läwen A.*: Zbl. Chir. 1930 218. — Zbl. Chir. 1938 911. — *Lazercvic V.*: Arch. kl. Chir. 194 703 (1931). — *Lederer*: Zbl. ges. Chir. 1 11 (1908). — *Lewisohn*: Surg. Clin. N. Amer. 3 2 (1923). — *Lindquist S.*: Acta chir. Scand. 54 91 (1921). — *Lucas-Championnière J.*: Bull. et mém. d. la Soc. de Chir. de Paris 1895 195, ibidem 1900 No. 17. — *Lützow-Holm G.*: Ref. Z. org. Chir. 19 428. — *McWhorter G. L.*: Surg. Clin. N. Amer. 8 545 (1928). — *Mauclaire*: Arch. gén. Chir. III. 9 (1909). — *Manninger V.*: M. S. M. 1922 251. — *Marcus*: Mitt. d. Grenz. d. Chir. u. Med. 44 619 (1937). — *Matolay Gy.*: B. O. Ujság 1925 1205. — *Menciére*: Gaz. Méd. et Chir. 37 459 (1897). — *Metge E.*: Zbl. Chir. 1926 1574. — *Monod C.*: Bull. et mém. d. la Soc. d. Chir. de Paris. 25 144 (1899). — *Nario C. V.*: Bol. Ins. Clin. quir. Univ. Buenos Aires 10 132 1934. Ref. Z. org. Chir. 73 455. — *Neverymann H.*: Zbl. Gynäk. 1923 1009. — *Nylander*: Arch. path. Inst. Helsingfors (Jena). 7 (1933). — *Oppolzer R.*: Arch. kl. Chir. 195 489 (1939). — *Ostrovskij M.*: Ref. Z. org. Chir. 84 575 (1937). — *Peterhan-*

wahr L.: Arch. kl. Chir. 106 355 (1915). — *Porzelt W.*: Zbl. Chir. 1930 400. — *Ranzi E.*: Wien. kl. Wschr. 1929 472. — *Reeb*: Gynéc. 33 69 (1934). — *Reynier*: 9. Congr. fr. de Chir. La semaine méd. 1895 457. — *Roche*: These de Montpillier. 1896. — *Rozin*: Vestn. Chir. 75 72 (1932). — Ref. Z. org. Chir. 62 198. — *Sauget*: These de Méd. Paris. 1899. — *Schloffer H.*: Arch. kl. Chir. 88 1 (1909). — *Schmieden V.*: Berl. kl. Wschr. 1913 20. — Zbl. Chir. 1913 688. — *Schnitzler*: Wien. kl. Rundschau 1899 No. 1—3. — Wien. kl. Wschr. 1907 331. — *Silhol J.*: Presse méd. 1927 1206, 1220. — *Sonnenburg*: Zbl. Chir. 1913 689. — *Sowles H. K.*: New England J. Med. 199 554 (1928). — *Steiger W.*: Med. kl. 1922 1279. — *Steiner P.*: Gyógyászat 1909 782. — *Strauss K.*: Dtsch. med. Wschr. 1935 1108. — *Szenes A.*: Arch. kl. Chir. 140 559 (1926). — *Thomsen*: Ref. Z. org. Chir. 63 231. — *Vigyázó Gy.*: Gyógyászat 1926 897. — *Walther*: Bull. et Mém. de la Soc. Chir. Paris. 1905 No. 9, et 14. — *Zesas D. G.*: Dtsch. Z. Chir. 98 563 (1909). — *Zeller F.*: Zbl. Gynäk. 1924 2226. — *Zocppritz M.*: Dtsch. Z. Chir. 98 141 (1909).

A PENICILLIN-SZINTJÉNEK ÁLLANDÓSÍTÁSA A PERIPHERIÁS VÉRBE.*

Írta: FEUER ISTVÁN orvostanhallgató.

A penicillin-kezelésnek legkevésbé előnyös tulajdonsága az adagolási módja. A vér hatáscsökkentő penicillin-tartalmát általában három óránként intramuscularisan adott injectiókkal tudjuk biztosítani. Azonban így is nagy ingadozásokat mutat a vér penicillin-szintje, mert az oltás után gyorsan emelkedik, majd hatalmasan esik, a vesék ugyanis korlátlanul kiválasztják azt.

Általában két módon igyekeznek a vér penicillin-szintjének állandósítására. Az egyik mód: a felszívódás késleltetése; a másik mód: a kiürülés csökkentése. Az első törekvést szolgálja a lokálisan alkalmazott jégtömlő, a penicillin-oldathoz adott adrenalin, az olajos suspensióban adagolt penicillin; a másik módot jelenti a vesék tubuláris kiválasztásának átmeneti felfüggesztése, p-aminohippursavas natrium (diodrast) adagolásával.

Hogy a végtagok peripheriás részein fejlődő gyulladásos folyamatok (panaritium, phlegmone, osteomyelitis) esetén a vér penicillin-tartalmát állandósítsuk, a következőképp jártunk el: A csipő-, illetőleg vállízület alatt leszorítottuk gumiszalaggal a combot vagy a felkart, úgy hogy a vénás vér visszafolyása nagymértékben gátoltassék. Az arteriosus vér természetesen akadálytalanul jutott el a peripheriára. Vizsgálataink szerint a végtagon alkalmazott leszorítás 70—80 Hg. mm. nyomásnak felelt meg és a betegeknek különösebb fájdalmat nem okozott. Megemlítjük, hogy *Bier* évtizedekkel ezelőtt ajánlotta volt a pangás alkalmazását a peripheriás gyulladásos folyamatok gyógyítására. A penicillin-kezeléssel kapcsolatban most már úgy jártunk el, hogy az intramuscularis injectio után 20 perccel alkalmaztuk a leszorítást 3 óráig, majd a gumiszalagot levéve, adtuk az újabb intramuscularis injectiót s 20 perc múlva újból leszorítottuk a végtagot. Ezt a kezelési módot esetek szerint 48—72 óráig folytattuk.

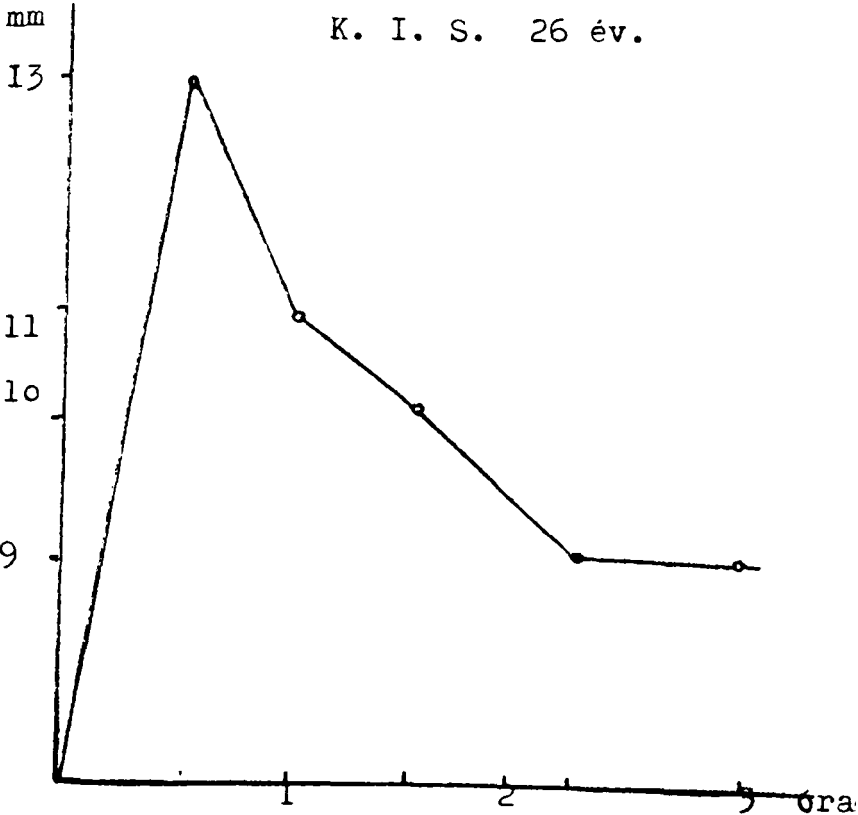
Mivel e kezeléssel nagyon kedvező tapasztalatokat szereztünk

* A Szegedi Tudományegyetem Orvostudományi Karán az 1946—47. tanévben díjat nyert sebészeti pályamunka összefoglalása.

tünk, kézenfekvő volt a gondolat, hogy a *Prochnow* által javasolt kezelési mód igazolást talál-e a vér penicillin-szintjének laboratóriumi ellenőrzésében. Ha ugyanis a leszorított végtag vérének penicillin-tartalma maximális szinten marad, szemben a le nem szorított végtag vérének fokozatosan csökkenő penicillin-tartalmával,

1. ábra.

I. m. beadott penicillin koncentráció
változása a serumban.



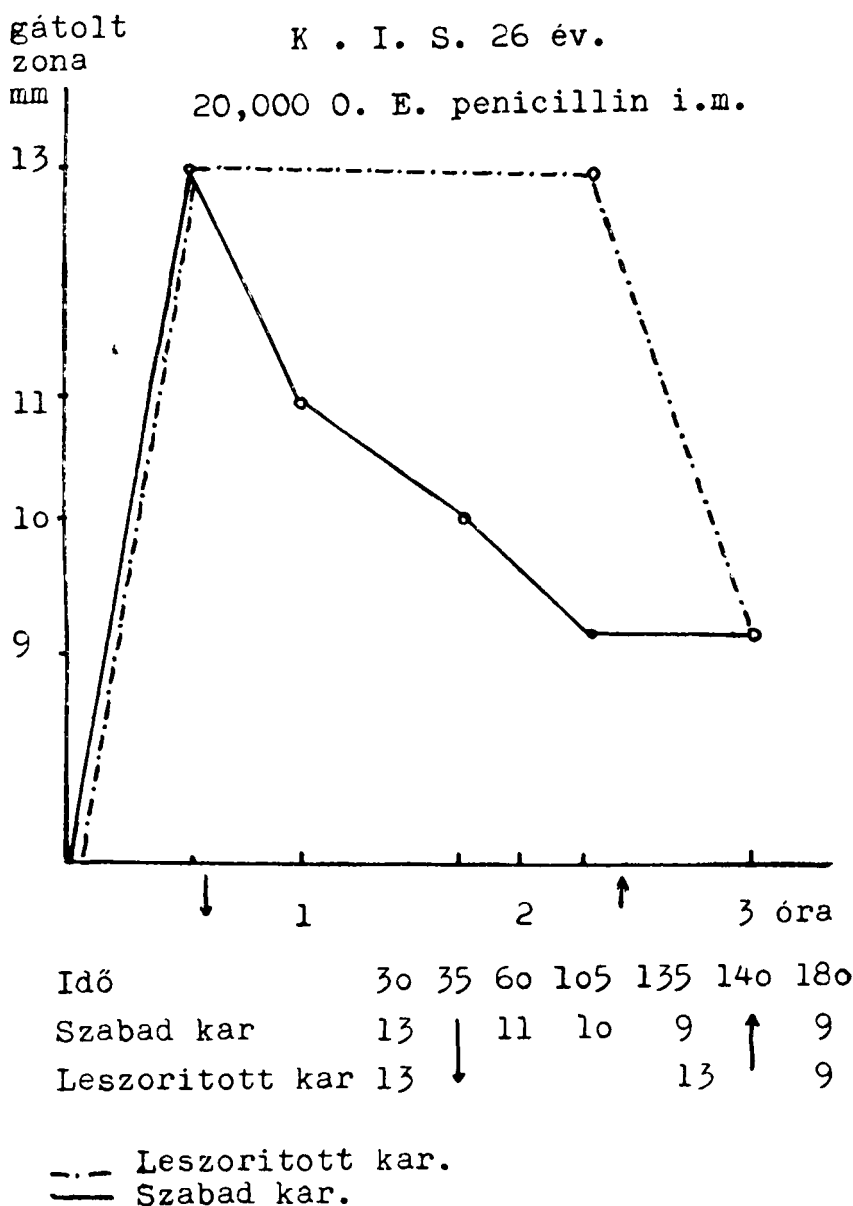
Idő	30	60	105	135	180
Gátolt zóna	13	11	10	9	9 mm

akkor állandóan biztosíthatjuk a vér penicillin-szintjének bakteriostatikus hatását, a pangás alkalmazása révén.

A vér penicillin-koncentrációját az oxfordi vagy „csésze” módszerrel határoztam meg. Lényege ennek a próbának, hogy bizonyos közegben a penicillin a diffúzió révén gátolja a baktériumok növekedését. A gátolt zóna átmérője arányos a penicillin-

concentrációival (*Heatley N. G.* módszere). Ezirányú vizsgálataimat lehetővé tette *Csábi* és *Horváth P.* által szerkesztett

2. ábra.



titrálási görbe, amely feltüntette azt, hogy a penicillin aktuális koncentrációja minő összefüggésben van a gátolt zóna átmérőjével. A vér bakteriostatikus hatásosságához 0.1 o. egység penicillin szükséges 1 kcm. vérben.

Az első vizsgálatot az 1. sz. ábra mutatja; a szabadon keringő vér penicillin-concentrációját 20.000 o. egység penicillin im.-aris injectiója után különböző időpontokban vizsgáltuk. Kiderült, hogy a második óra végén az már csekély mennyiségben van a vérben s így ez nem fejthet ki bakteriostatis hatást. A harmadik órában mennyisége a vérben már elenyészően kevés.

Ezek után kitűzött célunknak megfelelően vizsgáltuk a szabad és leszorított kar vérének penicillin-concentrációját. Mint a 2. sz. ábra mutatja, elgondolásunk igazolásaképpen igen nagy különbség van a szabad és a leszorított kar vénás vérének penicillintartalmában. Négy esetben végzett ezirányú vizsgálati eredményeink alapján megállapíthattuk, hogy 1. a leszorított végtag vérének penicillin-concentrációja midaddig marad maximális szinten, amíg a leszorítás tart, 2. a szabad végtag vérének penicillin-concentrációja kezdeti emelkedés után eléri a maximális szintet, azután gyorsan esik.

E kísérletekkel kapcsolatban valószínűnek tarthatjuk, hogy a leszorított végtag szövetnedveiben a penicillin nagyobb koncentrációt érhet el, mint azt a vénás vér ezirányú vizsgálata mutatta. A nyomásfokozódás következtében ugyanis növekszik az érfalak átteresztőképessége és így a nem nagy molekulájú penicillin nagymértékben diffundálhat az ép, illetőleg kóros szövetekbe. Ez alapján javalltnak látszik gyulladásos folyamatoknak penicillin oldattal való körülfecskendezése, majd a leszorítás alkalmazása.

ZUSAMMENFASSUNG.

An Hand der von Prochnow empfohlenen Stauungsbehandlung mit Penicillin wurde nachgewiesen, das tatsächlich während gewöhnlicher Penicillinbehandlung die Penicillinkonzentration im Blute eines umschnürten Gliedes höher, als diejenige eines nicht umschnürten gefunden wird. Danach bekommt die Stauungsbehandlung bei Infektionen der Gliedmaßen vorgeschlagen eine exakte Unterstützung.

SUMMARY.

On the basis of the strangulation method recommended by Prochnow the author proved that Penicillin content of blood in strangulated limbs was found higher than in unstrangulated ones during normal parenteral administration of the drug. The described stangulation method supported by these examinations is recommended for the treatment of infections of the limbs.

A JÓDADAGOLÁS HATÁSA A SZÖVETEK VÉRZÉKENYSÉGÉRE.*

Írta : BENTZIK MIHÁLY orvostanhallgató.

A basedow-kóros betegen végzett golyvaműtétek alkalmával feltűnő, hogy a *Plummer* és *Boothby* szerint végzett jódelőkészítés után a parenchymás vérzés a várhatónál lényegesen kisebb mértékű. Különösen szembevetendő a különbség, ha a jóddal előkészített betegeket a csupán methyllthiouracillal kezeltekkel hasonlítjuk össze.

A basedow-kóros beteg vérzékenységet a vérzési idő meghosszabbodása okozza. A jódadagolás megrövidíti a vérzési időt, talán a thyreotrop hormon termelésének korlátozása útján, másrészt a jód-ion csökkenti a kolloidok diszperzitását és ezzel viscosusabbá teszi a vért.

A hyperthyreosisban szenvedő betegek műtete alkalmával szerzett tapasztalat vezetett arra a gondolatra, hogy a jód hatását a vérzési időre másfajta betegeken is tanulmányozzuk. A vizsgálatok főleg ideggyógyászati megbetegedésekben szenvedő betegeken történtek. A vérzési időt a bécsi módszerrel, a véralvadás idejét *Bürker* metódusával határoztam meg *Horányi* módosítása szerint. Az alvadási időt jelölő értékek az első fibrinszál és a teljes megalvadás közt elhelt idő középarányosának felelnek meg.

A meghatározásokat előbb jódelőkészítés előtt, majd jódadagolás után végeztem. A jódkezelés 10 napon át, 1-től 10 cseppig — naponta 1 cseppel emelkedő — adagokkal történt. A betegek anyagcseréjét a Read-féle képlet segítségével ellenőriztem; anyagcserefokozódás egy esetben sem mutatkozott.

A vérzési és véralvadási idő jódkezelése előtti és utáni értékeit az alábbi táblázat tünteti fel:

Név	Kórisme	Vérzési idő a kezelés		Alvadási idő a kezelés	
		elején	végén	elején	végén
1. M. F-né	struma	5.0	3.0	12	7.0
2. Sz. F.	pneumonia	3.0	1.7	5.0	3.0
3. T. J.	neuralgia	3.5	3.0	4.6	2.0

* A Szegedi Tudományegyetem Orvostudományi Karán az 1946-47. tanévben díjat nyert sebészeti pályamunka összefoglalása.

Név	Kórisme	Vérzési idő a kezelés elején	végén	Alvadási idő a kezelé- s elején	végén
4. F. J.	pneumonia	2.5	1.5	4.0	2.5
5. K. F.	lues cerebri	2.0	1.5	4.0	3.0
6. K. J-né	sclerosis mplex	3.5	3.0	3.0	3.0
7. M. F-né	"	2.5	2.0	4.0	3.5
8. B. J-né	"	1.8	1.0	2.5	2.0
9. T. J-né	"	2.6	1.1	4.2	3.6
10. S. L.	"	1.0	0.6	3.3	2.0
11. K. J.	"	0.5	0.4	3.0	2.5
12. G. P-né	"	1.6	1.2	2.5	2.0
13. Sz. J.	"	2.0	3.0	4.5	5.0
14. F. F.	"	2.6	2.4	4.2	4.0
15. Sz. J.	"	3.2	2.2	5.0	4.0
16. L. P.	"	3.0	2.5	3.0	2.0
17. N. Gy.	"	3.6	2.0	4.0	3.5
18. S. Á.	"	3.4	3.0	6.0	4.4
19. Ö. N-né	"	4.5	4.0	8.5	7.0
20. H. I.	"	0.6	0.5	2.0	1.6

Amint a táblázatból kitűnik, a vizsgált 20 esetből 18-ban a vérzési- és alvadási idő 20—40% kal csökkent a jódagolás következtében. Csupán 2 esetben nem mutatkozott feltűnő különbség. E vizsgálatok alapján kétségtelennek látszik, hogy a jódagolás a vérzési- és alvadási időt bármilyen esetben megrövidíti. További vizsgálatokkal bizonyára eldönthető volna, milyen tartamú adagolás mellett érhető el maximális hatás.

ZUSAMMENFASSUNG.

Die Jodvorbereitung nach Plummer-Boothby, die sich bei Operationen an Basedow-Kranken seit langem bewährte und mit einer auffälligen Herabsetzung der parenchymatösen Blutung einhergeht, wurde in Bezug auf die Blutungs- und Gerinnungszeit auch an anderen Kranken untersucht. Es stellte sich heraus, dass die Werte beider Bestimmungen nach 10 tägiger Vorbereitung um 20—40% niedriger werden.

SUMMARY.

It occurred that parenchymatous bleeding is diminished in operations of hyperthyreotic patients who received preoperative treatment with Iodine following Plummer-Boothby. To explain this fact values of bleeding and coagulation time has been determined in patients suffering from other diseases than hyperthyreosis. It has been shown that values after 10 days iodine administration were diminished with 20—40%.

Tartalomjegyzék.

Oldal

Bevezető	3
Prochnow Ferenc dr: A tetanus-kérdés	5
Prochnow Ferenc dr és Méra Zoltán dr: Földbirtokreform és tetanus	91
Prochnow Ferenc dr: Penicillin és sebészet	117
Petri Gábor dr: A gyomor- és gyomorbélfekély keletkezéséről és sebészeti gyógyításának alapelveiről	170
Görgényi Gyula dr: Pathologiai és klinikai adatok a fül eredetű extraduralis, ill. perisinualis gyulladások kérdéséhez	249
Miklós István dr: A foggócok szanálása egyéni biologikus gyökérkezeléssel	265
Takáts László dr: A Perthes-kórról és elkülönítő diagnosztikájáról	290
Hámori Artur dr és Prochnow Ferenc dr: Enteritis regionalis	299
Borsay János dr és Bérczy György: Léпкиirtások Banti-kór és Banti-syndroma eseteiben	319
Détár Mihály dr: A vérátömlesztés jelentősége a műtét előkészítésben és utókezelésben	328
Farkas Lajos dr: A kéztő és kézközép ritkább sérüléseiről	342
Hönlg Vilmos dr: A pseudarthrosisról általában, különös tekintettel a dafekítpseudarthrosis egy új műtét megoldására	357
Mándi István dr: Adatok a „Ren duplex” kérdés tisztázásához	366
Sin Lajos dr: Az intravénás narkosisról	383
Prochnow Ferenc dr: A fekély miatt operált gyomor javító műtétei	393
Prochnow Ferenc dr: A golyvaműtétek technikai kérdéseiről	406
Görgényi Gyula dr: Középfülgyulladás és a fültájék nyirokcsomói	419
Fajta László dr: Eltévedt fogcsíra a tonsillaágyban	436
Borsay János dr: A véráram útján létrejött áttételes veseköri gennyedésekről	441
Prochnow Ferenc dr: A retroperitonealis és mesenterialis daganatokról	449
Görgényi Gyula dr és Zápori Dezső dr: Egyszerű módosítás a mandulaköri gyulladás korai kezelésében	469
Prochnow Ferenc dr: Az epiploitis plasticáról	475
Feuer István: A penicillin-szintjének állandósítása a peripheriás vérben	494
Bentzik Mihály: A jódagolás hatása a szövetek vérzőkenységére	498

Értelemzavaró sajtóhibák.

31. oldal: felülről a 19. sorban „kifejeződhessék” helyett „kifejlődhessék.”
42. oldal: felülről a 3. sorban „konyhasóval” helyett „konyhasós vízzel.”
54. oldal: felülről a 34. sorban „függ” törlendő.
72. oldal: alulról az 1. sorban „antitoxin” helyett „toxin.”
72. oldal: alulról az 5. sorban „antitoxin” helyett „toxin.”
94. oldal: felülről a 13. sorban a sor végéről „lovak” kimaradt.
99. oldal: 2. sz. táblázatban a 6. és 7. rovatban „egy-egy holdjára” helyett „100 kat. holdjára.”
100. oldal: 3. sz. táblázat 13. rovatának 5. oszlopában „79.7%” helyett „49.7%.”
102. oldal: felülről a 11. sorban „nagyobb” helyett „nagy.”
105. oldal: alulról a 2. sorban „39.1%” helyett „33.9%.”
106. oldal: 8. sz. táblázatában középső rovatban „39.45 drb.” helyett „29.45 drb.”
106. oldal: felülről a 17. sorban „58.6%” helyett „56.8%.”
108. oldal: felülről a 4. sorban „64.3%” helyett „54.5%” és „59.9%” helyett „58.9%.”
108. oldal: alulról az 1. sorban „62%” helyett „50.1%.”
108. oldal: alulról az 1. sorban „56.1%” helyett „18.2%.”
109. oldal: felülről a 7. sorban „67%” helyett „67.8%.”
110. oldal: alulról az 1. sorban „53.9%” helyett „29.3%.”
110. oldal: alulról a 2. sorban „78.1%” helyett „53.9%.”
110. oldal: alulról a 2. sorban „44.5%” helyett „44.2%.”
111. oldal: felülről a 12. sorban „78.5%” helyett „67.1%.”
111. oldal: felülről a 12. sorban „67.1%” helyett „36.2%.”
112. oldal: felülről a 4. sorban „55.2%” helyett „55.5%.”
112. oldal: felülről a 10. sorban „72.5%” helyett „49.7%.”
112. oldal: felülről a 11. sorban „49.7%” helyett „22.4%.”
157. oldal: felülről a 16. sorban „2 nőbeteg” helyett „4 nőbeteg.”
157. oldal: felülről a 36. sorban „ötödik” helyett „hatodik.”
160. oldal: felülről a 26. sorban „egy esetében” (hiányzik).
233. oldal: felülről a 41. sorban „Kulpin” helyett „Kunlin.”
329. oldal: felülről a 8. sorban „Tesserumok” helyett „testserumok.”
349. oldal: felülről a 10. sorban „luxaxtio” helyett „luxatio.”
350. oldal: felülről az 1. sorban „nyomással” helyett „nyomásra.”
352. oldal: felülről a 12. sorban „os” helyett „ossis.”
353. oldal: felülről a 16. sorban „volalisan” helyett „volarisan.”
353. oldal: felülről a 35. sorban „disoocatio” helyett „dislocatio.”
355. oldal: felülről a 10. sorban „sebész” helyett „sebzés.”
366. oldal: felülről az 5. sorban „vesék kidney” helyett „vesék.”
369. oldal: felülről a 37. sorban „cnim” helyett „ccm.”
370. oldal: felülről a 41. sorban „teték” helyett „tették.”
370. oldal: felülről a 42. sorban „lehetőség és” az „és” kihagyandó.

372. oldal: felülről a 2. sorban „Gny“ helyett „geny.“
 373. oldal: felülről a 7. sorban „pylon“ helyett „pyelon.“
 376. oldal: felülről a 12. sorban „pyelitis“ helyett „pyelitis.“
 376. oldal: felülről a 12. sorban „A jobboldali“ az „A“ kihagyandó.
 377. oldal: felülről az 1. sorban „ureterkathetizmus“ helyett „ureterkatheterizmus.“
 377. oldal: felülről a 2. sorban „horm-ális“ helyett „normális.“
 377. oldal: felülről a 37. sorban „peristaltikát“ helyett „peristaltikát.“
 378. oldal: felülről a 13. sorban „Cystokopia“ helyett „Cystoskopia.“
 380. oldal: felülről a 2. sorban „150“ helyett „150 ccm.“
 380. oldal: felülről a 4. sorban „Cystokopia“ helyett „Cystoskopia.“

